COUNTWAY LIBRARY
HC 4QVH L

29.7.5

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

TRAVAIL DU SERVICE OTOLOGIQUE DE M. P. SEBILEAU (Hôpital Lariboisière)

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'OREILLE INTERNE

(Etude clinique et médico-légale)

PAR

Le Docteur Emile HALPHEN

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

LAURÉAT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE (*Prix d'Otologie, 1908*)

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1910

9665
29.J.5.
BOSTON MEDICAL
JAN 24 1912
LIBRARY

A M. le Professeur QUÉNU

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après avoir bien voulu nous recevoir dans son service comme élève.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/deslesionstrauma0000ledo

A M. le Professeur agrégé Pierre SEBILEAU

Chirurgien des Hôpitaux

Chef du service d'oto-laryngologie de l'hôpital Lariboisière.

Auquel nous sommes heureux de pouvoir dédier cette thèse en témoignage de notre reconnaissance et de notre profond dévouement.

Après deux années d'internat passées dans son service, nous tenons ici à le remercier de la grande bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et de l'affection qu'il n'a cessé de nous témoigner ; ses conseils éclairés et l'exemple constant qu'il nous a donnés nous seront toujours d'un grand secours. Nous espérons pouvoir travailler encore sous sa direction et profiter ainsi de son enseignement précieux.

A M. le Docteur LOMBARD

Oto-laryngologiste des Hôpitaux

Que nous tenons à remercier de l'appui constant qu'il n'a cessé de nous accorder dans nos études spéciales et dont nous sommes très heureux de pouvoir faire connaître, avec son autorisation, quelques idées originales et pratiques, nouvelles dans le domaine de l'otologie.

A M. le Docteur LAUNAY

Chirurgien de la Maison Dubois

Qui nous a initié à la chirurgie et a su nous la faire aimer. Qu'il reçoive ici un témoignage de notre gratitude.

A M. le Docteur MOSNY

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Que nous tenons ici à remercier de la sollicitude avec laquelle il a toujours suivi nos études.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur LAUNAY
Chirurgien de la Maison Dubois
(1902).

M. le Docteur DUFLOCQ
Médecin de l'hôpital Tenon, in memoriam
(1902).

M. le Docteur BROCQ
Médecin de l'hôpital Saint-Louis
(1904).

M. le Professeur QUÉNU
Chirurgien de l'hôpital Cochin
(Externat, 1904-1905).

M. le Docteur MOSNY
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
(Externat, 1905-1906).

M. le Docteur MUSELIER
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Internat, 1906-1907).

M. le Docteur DEMOULIN
Chirurgien de la Charité
(Internat, 1906-1907).

M. le Docteur SEBILEAU
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
(Internat, 1907-1908 et 1909-1910).

M. le Docteur LAUNAY
Chirurgien de la Maison Dubois.
(Internat, 1908-1909).

M. le Docteur OMBRÉDANNE
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis
(Internat, 1908-1909).

INTRODUCTION

Les auteurs classiques jusqu'à ces toutes dernières années nous ont appris à considérer les fractures de la base du crâne comme incompatibles avec la vie et mentionnent (1) seulement les lésions de l'acoustique, séquelles possibles des cas rares où le patient ne succombe pas, soit immédiatement, soit au bout de quelques jours, par complications endocrâniennes infectieuses. Or, il nous a été permis d'observer, dans le service de notre maître M. Sebileau, un certain nombre de fractures du crâne qui, si elles ont toutes guéri, ont eu des suites graves sur lesquelles nous voulons insister : c'est une surdité absolue, labyrinthique, par destruction complète de l'organe de l'ouïe, avec troubles de l'organe statique qui peuvent rétrocéder, à la longue.

Les fractures du crâne sont compatibles avec la vie. Mais elles s'accompagnent souvent de surdité labyrinthique définitive.

Les chirurgiens connaissent mal ces régions de l'oreille interne. Leur anatomie pathologique est difficile à étudier, à cause de la vulnérabilité si grande de l'organe de Corti et de la grande difficulté qui existe à pratiquer des coupes en série après décalcification préalable. Mais il est des méthodes simples, rationnelles, à la portée de tous, qui permettent sur le vivant et d'une façon précoce, de démontrer l'existence

But de ce travail : Examen fonctionnel du labyrinthe :

des lésions localisées au territoire de la 8e paire. L'examen fonctionnel du labyrinthe devrait donc entrer dans la pratique courante : le but de ce travail est d'en préciser sinon d'en simplifier les éléments, de montrer par l'étude des quelques cas heureux que nous avons observés, ce que tout spécialiste, tout praticien, tout médecin légiste doit connaître au sujet des complications fréquentes de traumatismes malheureusement journaliers.

Division du sujet : *a*) Anatomie pathologique.

Dans une première partie, nous allons étudier les lésions *macroscopiques* ou *microscopiques* de l'oreille interne d'après les quelques ouvrages récents que nous avons pu lire à ce sujet, dans la littérature étrangère principalement. Car si nous n'avons pas observé de morts dans les 15 cas de pratique traités par nous depuis un an, les articles fort intéressants de Lincke, Rhese, Stenger, etc... nous ont appris que lorsque la fracture du crâne s'accompagne de surdité définitive, cette surdité est due à un trait de fracture traversant le limaçon, intéressant l'organe propre de l'ouïe, entraînant une dégénérescence du nerf auditif sectionné, dilacéré ou comprimé par un épanchement.

b) Examen de la fonction acoustique.

Dans une seconde partie nous tâcherons d'établir le tableau symptomatique d'une surdité labyrinthique et nous montrerons par l'étude de nos observations que les surdités graves consécutives aux fractures du crâne sont dues à la destruction physiologique de l'organe de l'ouïe comme les études anatomo-pathologiques nous l'avaient fait prévoir. Un bon examen à la voix, l'étude approfondie des épreuves acoustiques convenablement faites et judicieusement interprétées,

l'introduction dans ces épreuves d'un *appareil à bruit* permettant de n'interroger sûrement qu'une oreille à la fois, l'examen avec l'échelle complète des sons pour bien localiser les lésions, tels sont les différents points que nous voulons établir avec le plus de clarté possible.

Examen de la fonction vestibulaire.

Dans un troisième chapitre, nous étudierons les épreuves récentes qui permettent d'interroger l'appareil vestibulaire et qui ont déjà été l'objet d'un travail antérieur (mémoire pour le prix Fillioux, 1908) : le *nystagmus réflexe*. Mais si dans nos observations nous avons pu constater la gravité sans retour possible des lésions du limaçon, l'étude des signes vestibulaires ne nous permettra pas d'être si affirmatif sur l'évolution des troubles du sens de l'équilibre et dans presque tous les cas, malgré quelquefois l'abolition des réflexes qui devrait nous faire conclure à la destruction de l'organe statique, nous verrons l'amélioration rapide, la guérison même des troubles vertigineux et des malaises consécutifs.

Epreuves de simulation. — Signe d'élévation vocale après assourdissement.

Cet examen fonctionnel du labyrinthe sera complété par les *épreuves dites de simulation*, si nombreuses depuis la récente loi sur les accidents du travail. Dire qu'elles sont nombreuses, c'est montrer leur piètre valeur. Aussi sommes-nous heureux de pouvoir parler ici les premiers d'un nouveau signe vraiment pathognomonique de la surdité labyrinthique trouvé et étudié depuis quelques mois par notre maître M. Lombard. C'est un symptôme réflexe indépendant de toute volonté et de toute suggestion, basé sur *l'élévation de la voix après assourdissement* préalable.

e) Diagnostic.

Avec ces éléments de sémeiologie suivis de l'exposé des quelques cas cliniques que nous avons pu recueillir, nous pourrons chercher et étudier les causes *d'erreurs de diagnostic* peu fréquents, mais parfois difficiles à éliminer : *l'otosclérose* à début labyrintique et *l'hystéro-traumatisme*. Nous aurons ainsi passé en revue l'histoire des surdités traumatiques dont le *pronostic* est grave et le *traitement* illusoire.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sans vouloir parler ici de l'anatomie pathologique des fractures du rocher en général, il nous faut bien signaler l'importance beaucoup plus considérable des fractures transversales comparativement aux fractures longitudinales.

Fractures longitudinales. — Lésions de l'oreille moyenne. Leur peu de gravité au point de vue fonctionnel.

Si dans ces dernières, le trait de fracture passe par la caisse, le toit de la caisse, le canal musculo-tubaire pour aboutir à la selle turcique ou à l'orbite d'une part, à l'écaille ou au conduit d'autre part, si les lésions macroscopiques montrent une disjonction des osselets, une déchirure de la membrane, des hémorrhagies dans l'oreille moyenne, la clinique nous apprend aussi que les surdités en résultant sont peu graves et lorsque le malade survit à sa fracture, lorsque la suppuration de la caisse, toujours consécutive, n'entraîne pas la méningite mortelle, le retour de l'audition peut revenir presque à la normale (cas de Habermann) (2).

Les fractures longitudinales n'intéressent pas l'oreille interne ; elles ouvrent les cavités de l'oreille moyenne, les mettent en communication avec l'air extérieur et les germes pathogènes : le patient ne devient pas sourd d'une façon grave et définitive, mais otorrhéique : le

pronostic vital n'en est pas amélioré, chacun sait du reste en quoi consiste le pronostic d'une otorrhée non soignée.

Fractures transversales. — Lésions constantes de l'oreille interne.

Tout autres sont les fractures transversales. Elles intéressent toujours ou presque toujours l'oreille interne. Ou bien nous avons des destructions étendues de la capsule osseuse visibles macroscopiquement, ou bien l'examen microscopique nous permet seul de voir une fissure intéressant surtout le limaçon, lésant les éléments nobles, entraînant une dégénérescence définitive des éléments nerveux.

a) Lésions de la capsule osseuse visibles macroscopiquement.

Dans un premier cas, et Stenger (3) a bien insisté sur cette division si nette, il y a de grosses lésions de la capsule osseuse. Le trait de fracture perpendiculaire à la direction du rocher traverse le vestibule jusqu'au conduit auditif interne, intéresse ou non les canaux semi-circulaires, plus souvent encore passe exactement à travers le limaçon. L'utricule, le saccule sont ouverts et remplis de sang, l'organe de Corti est détruit, le nerf auditif est tiraillé, dilacéré ou sectionné. *Ces lésions sont compatibles avec la vie*, et si nous les connaissons grâce aux cas de Politzer, Scheibe, Barnicke, Lincke, Panse, cités par Stenger, c'est que ces malades sont morts quelque temps après de méningite, qu'on a pu prélever et examiner leurs rochers ou que longtemps après, 15 ans dans le cas de Manassé cité par Nager (4), on a pu constater un cal fibro-osseux sur le parcours de l'ancien trait de fracture. Inutile d'ajouter que dans ces cas la surdité était complète, absolue, on n'arrivait plus d'ailleurs à retrouver la trace des cellules auditives.

Donc les grands délabrements de la capsule osseuse sont compatibles avec la vie. Mais la fonction n'y résiste pas.

b) Fissure labyrinthique microscopique. — Hémorrhagies abondantes

A côté de ces faits précis, prennent place tous les cas de surdité sans lésions de la capsule osseuse. M. Sebileau et beaucoup d'auteurs allemands pensent que là encore il y a tout de même un *trait de fracture microscopique*, le plus souvent simple *irradiation* d'une fracture de la base plus ou moins éloignée de l'oreille interne, qui traverse le limaçon. Il est, en effet, un *point faible* de la région, le début dans le vestibule de la rampe tympanique, le voisinage de la fenêtre ovale où tous les auteurs trouvent constamment le maximum d'hémorrhagies en cas d'hémorrhagies multiples, une hémorrhagie unique lorsque l'on ne trouve rien d'autre dans l'oreille interne. L'étrier est arraché le plus souvent, la fenêtre ronde déchirée ; sinon, il y a grande élévation de la pression labyrinthique qui va léser les muqueuses dans les canaux les plus étroits, aqueduc du limaçon, conduit endo-lymphatique, rampe tympanique, canaux demi-circulaires. Barnicke, cité par Stenger, insiste sur ces hémorrhagies observées dans les canaux étroits, entre le labyrinthe membraneux et la capsule. C'est dans ces cas que l'on trouve des *fissures osseuses* seulement visibles au microscope et ces *grandes hémorrhagies* consécutives compriment les ramifications si ténues du nerf cochléaire, celles plus épaisses du nerf vestibulaire. Parfois même ces hémorrhagies sont si abondantes qu'il y a solution de continuité des nerfs dans leurs canaux, destruction des cellules des crêtes ou des ampoules, des cellules de la

dans les canaux étroits,

dans le tronc des nerfs.

papille épithéliale de Corti, et les cas de Lincke, Barnicke, Lange, Panse (Stenger), où le trait de fracture est d'ailleurs parallèle à la pyramide pétreuse, nous montrent une destruction fonctionnelle absolue compatible avec la vie : *Hémorrhagies dans les canaux étroits, hémorrhagies dans le territoire de la fenêtre ronde, hémorrhagies dans le tronc des nerfs, fissure de la partie inférieure du vestibule, mais intégrité de la capsule osseuse proprement dite, entraînant toujours le dommage le plus considérable pour l'audition et l'équilibration.* Les épanchements se résorbent, mais les filets nerveux comprimés ou dilacérés, dégénèrent.

c) Pas de lésions visibles. — Peut-on parler de commotions labyrinthiques ?

Enfin peut-il y avoir des cas où sans lésions visibles macroscopiques ou microscopiques de l'oreille interne, on constate des surdités graves labyrinthiques ? C'est poser le problème de la commotion labyrinthique. Avec notre maître M. Sebileau, nous ne croyons pas à la simple commotion sans lésions. Cependant Stenger, Witmaack, Gradenigo, Spira, Frankl-Hochwart admettent l'ébranlement labyrinthique simple avec perte de la fonction consécutive. N'y a-t-il pas là comme le point de départ, le commencement d'une fracture sans aboutissant autre qu'un tiraillement comparable à ce qu'en chirurgie on appelle une entorse ? Qu'il y ait ou non des hémorrhagies, que l'endolymphe fortement ébranlée vienne impressionner plus ou moins douloureusement les cellules cochléaires ou vestibulaires, la lésion réelle pour Schwartze (6) et Gradenigo serait une *paralysie transitoire des nerfs vaso-moteurs*, entraînant une hyperémie passive ; celle-ci à la longue amène une modi-

Ce serait des troubles trophiques par paralysie des vaso-moteurs.

fication des tissus, des troubles trophiques pouvant entraîner également la dégénérescence des nerfs.

Pour étayer cette théorie (nous y reviendrons plus loin), Müller (7) et Rhese (8) se basent sur la constatation dans les traumatismes du crâne avec surdité d'une hyperémie siégeant sur la partie postérieure et profonde du conduit et de la membrane tympanale, abondantes dilatations vasculaires sur un territoire dépendant des ramifications labyrinthiques ; on les constate même à une époque lointaine du traumatisme.

Friedmann (9), pour aboutir à la même conclusion, pense à une commotion cérébrale lésant les centres vaso-moteurs.

Des lésions du neurône par relâchement de la connexion avec la cellule sensorielle.

Spira parle d'altération du neurone, de relâchement dans la connexion des cellules sensitives dues à l'ébranlement de l'endolymphe et compare l'atrophie auditive à l'atrophie optique, à la cécité consécutive aux traumatismes crâniens sans lésions objectives constatables à l'ophtalmoscope.

Oppenheim (*Lehrbuch der Ohrenkrankeiten*), enfin, croit possible une lésion des voies acoustiques centrales dues à un tiraillement des neurones par commotion cérébrale et déplacement en masse de l'encéphale.

Conclusions. — Plus grande fréquence des lésions acoustiques par rapport aux lésions vestibulaires.

Le nombre même de ces hypothèses n'est-il pas contraire à l'idée de la réelle existence de cette commotion ? Quoi qu'il en soit, il est un point où pathogénie et constatations anatomiques coïncident, *c'est la plus grande fréquence et gravité des lésions acoustiques* par rapport aux lésions vestibulaires.

Linck (11), se basant sur les tiraillements des nerfs,

montre que le nerf cochléaire a le trajet le plus direct, le plus court ; il se divise avant son entrée même dans l'os ; le vestibulaire est moins vite épanoui et plus sinueux ; le facial, partageant leur trajet dans le conduit auditif interne, est encore plus long et coudé : c'est la raison pour laquelle sur le cochléaire, le plus court, la traction est la plus forte et le facial passe en vulnérabilité après le vestibulaire.

Mais il n'y a pas forcément traction : les cas les plus fréquemment observés en dehors des grandes lésions de la capsule osseuse, sont les hémorrhagies dans les espaces péri ou même endolymphatiques. Cependant ces hémorrhagies se résorbent et derrière elles, si les terminaisons vestibulaires peu sensibles faites pour apprécier physiologiquement des déplacements moléculaires assez importants, sont peu lésées, il n'en est pas de même pour la papille neuro-épithéliale cochléaire. Ici, l'organe terminal est très délicat : une fois l'exsudat hémorrhagique résorbé, le neurone est déjà en voie de dégénérescence et d'atrophie.

Dégénérescence constante des neurônes acoustiques.

A plus forte raison, lorsque nous avons montré qu'il était un point faible autour de la fenêtre ronde et à la partie inférieure de la rampe vestibulaire, lorsque nous y avons constaté des fissures microscopiques presque constantes alors que la fracture de la base elle-même était seulement hypothèse, nous comprendrons pourquoi, dans la majorité des cas, après un traumatisme grave du crâne, les troubles vertigineux s'amendent, disparaissent, les troubles auditifs s'exagèrent, deviennent absolus et définitifs.

Evolution des lésions.

Que peuvent devenir, en effet, à longue échéance,

ces lésions de l'oreille interne, osseuses ou membraneuses, compatibles avec la vie? Pour ce qui est de la dégénérescence des nerfs, du cochléaire principalement, nous avons assez insisté pour montrer la conséquence grave en résultant et nos observations cliniques sont là pour démontrer ce que devient la fonction acoustique après un traumatisme crânien.

Lincke (11), cependant, admet que dans les cas où le nerf cochléaire ne serait atteint que dans son trajet compris entre le pédoncule et le ganglion spiral avec, par conséquent, intégrité absolue du neurone périphérique (du ganglion à l'organe de Corti) le *neurone peut régénérer* puisque le centre trophoneurotique est intact. Mais le cas qu'il relate avec des lésions anatomiques ainsi localisées n'a malheureusement pas survécu pour justifier ses hypothèses.

Nager (4), dans un tout récent article, nous apporte des pièces fort instructives sur l'évolution à longue échéance des destructions labyrinthiques.

Otite interne chronique oblitérante.

Dans un cas de surdité absolue remontant à 15 ans, il a retrouvé le trait de fracture perpendiculaire à la pyramide, comblé par du tissu fibro-osseux. Ce trait passe par la fenêtre ovale, traverse le vestibule jusqu'au voisinage de l'ampoule postérieure, se termine dans le voisinage de l'aqueduc du vestibule. Tout alentour, le vestibule membraneux est déformé, méconnaissable ; les cellules auditives ne sont plus différenciables. Dans des cas plus anciens encore (il s'agit d'un malade devenu sourd-muet après un traumatisme et mort à 60 ans), Nager ne trouve plus de trait de fracture, mais un labyrinthe comblé par du tissu mi-fibreux,

mi-osseux : il propose de cataloguer ces lésions ayant entraîné chez le vivant une surdité absolue, sous la rubrique générale d'*otite interne chronique oblitérante*. Cette otite oblitérante est pour lui le reliquat de toute hémorrhagie labyrinthique.

Recherches expérimentales.

C'est d'ailleurs ce que Witmaack et Stenger ont cherché à reproduire expérimentalement. Les expériences de Witmaack basées sur des bruits intenses et répétés entraînant une dégénérescence de l'organe de Corti ne seraient intéressantes que comparativement aux maladies professionnelles de l'homme, comme les surdités des chaudronniers, des téléphonistes, etc. Nous les éliminons de notre étude limitée aux cas de fractures de la base ayant lésé l'oreille interne. Mais Stenger, déjà cité, a traumatisé de jeunes rats et a conduit les expériences d'une façon fort intéressante, en tous points comparables à ce qui se passe en clinique. Il assomme les animaux en les frappant sur le vertex ou l'occiput jusqu'à obtenir un coma absolu. Ceux qui meurent immédiatement ne servent pas aux recherches anatomiques, mais, par contre, il conserve et soigne pendant 6 semaines à 2 mois les jeunes rongeurs qui ont spontanément recouvré connaissance. Il les sacrifie alors et suivant que le traumatisme a été plus ou moins violent, il trouve des lésions plus ou moins étendues de l'oreille interne. Au début ce sont des hémorrhagies autour de la fenêtre ronde, de la partie inférieure du limaçon ; le vestibule, les canaux demi-circulaires sont intacts. Puis, si le coup est plus brutal, les hémorrhagies gagnent le point du limaçon, envahissent les fibres du cochléaire, les canaux demi-circulaires,

mais c'est toujours autour de la fenêtre ronde que se trouve le maximum d'épanchement. Dans un dernier degré la fenêtre ronde est déchirée, le limaçon, le vestibule sont pleins de sang, les nerfs sont dissociés par les épanchements.

Sauf l'absence de fissures constatées, c'est la reproduction exacte de ce que nous avons vu sur l'homme, la *prédominance des lésions de l'acoustique*, *le maximum de lésions autour de la fenêtre ronde*. Stenger eut-il faites des coupes de ce point faible du vestibule, il eût peut-être pu observer la fissure si importante pour bien comprendre ces hémorrhagies et les destructions acoustiques consécutives. Nous retenons cependant encore qu'il a pu observer des *lésions graves de l'organe de l'ouïe avec survie des animaux.*

Lésions constatées au cours d'une intervention.

Le cas de Voss (11) n'est-il pas également une démonstration presque expérimentale de ce que nous avons avancé. Il s'agit d'une fracture du crâne avec lésions suppuratives de l'oreille moyenne et surdité absolue avec vertige et nystagmus rotatoire. Voss pratique une opération radicale : grande est sa surprise de ramener dans le fond de la caisse un séquestre formé par tout le vestibule et les canaux demi-circulaires. Un trait de fracture avait détaché une partie de l'oreille interne.

Existe-t-il des lésions minimes peu graves du labyrinthe Importance de l'examen clinique ?

D'après cette étude anatomo-pathologique, il semble bien que les surdités consécutives aux fractures du crâne n'ayant pas intéressé l'oreille moyenne, c'est-à-dire les surdités sans signes physiques apparents, soient des surdités labyrinthiques toujours absolues et sans espoir de retour. Tel n'est pourtant pas l'avis de

Rhese (8) qui trouve longtemps après des traumatismes crâniens des reliquats auditifs ou vertigineux, formes atténuées des surdités labyrinthiques qu'il attribue à des modifications minimes du système nerveux, ou du ganglion spiral, après résorption rapide des épanchements hémorrhagiques les plus minimes. Rhese en conclut que l'oreille interne est un fin réactif, un bon point de repère pour l'intensité des traumatismes crâniens. Sans discuter actuellement ces formes atténuées de surdité labyrinthique *qui n'ont pas tendance à s'aggraver*, nous voyons qu'il est de toute importance de savoir faire d'une façon précoce un examen fonctionnel approfondi du labyrinthe tant pour le diagnostic précis à établir que pour le pronostic si important au point de vue médico-légal, à formuler.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Gérard Marchant. in *Traité de Chirurgie* Duplay-Reclus, t. III, p. 406.

(2) Habermann. Zwei Fälle von traumatische Labyrinthläsion. *Klin. mediz. Wochenschrift,* 1908, XXV, 1313.

(3) Stenger (Königsberg). Beitrag zûr Kenntniss der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr- *Archiv für Ohrenheilkunde.* Leipzig, 1909, XXIX, 43, 69.

(4) Nager. Neuere Beiträge zûr Kenntniss der Veränderungen des inneren Ohres nach Schädelverletzungen. *Mediz. Klin.*, 1909, n° 40, p. 1525.

(5) Von Frankl-Hochwart. *Der Meniersche Symptomenkomplex*, 2. Auf. Wien, 1906, A. Holder, 8°.

(6) Schwartze. *Maladies chirurgicales de l'oreille*, 1883.

(7) Muller, cité par Félix. Quelques cas de lésions traumatiques de l'oreille. *Archives internationales de laryngologie*, 1907, p. 773.

(8) Rhese. Uber die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterung. *Zeitschrift für Ohrenh.* Wiesbaden, 1906, 320-356 et *Deustche mediz. Wochenschrift.* Berlin, 1906, 625-627.

(9) Friedmann. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1891, 1108.

(10) Spira. *Uber Erchütterung des Ohrlabyrinthes.* Jena 1901.

(11) Linck. Beitrag zür Kenntniss der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfractur. *Ztschr. f. Ohrenh.* Wiesbaden, 1908, LVII, 7-22.

(12) Voss. in *Annales d'oto-laryngologie.* Paris, octobre 1909.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

ANAMNÈSES. — EXAMEN OBJECTIF

Doit-on attacher une grande importance aux accidents qui suivent immédiatement le traumatisme, à ce qu'on est convenu d'appeler les signes réels de fractures de la base du crâne ?

Du peu d'importance que l'on doit attacher aux anamnèses.

La perte de connaissance existe dans la majorité des cas, perte de connaissance qui peut varier entre quelques minutes et 48 heures, symptôme très important quand il existe, mais non indispensable car nous relaterons quelques cas de traumatismes graves avec surdité absolue n'ayant jamais entraîné de coma, le moindre trouble de la sensibilité, du pouls ou de la respiration.

Perte de connaissance.

Il en est de même pour les *ecchymoses* et les *hémorrhagies*.

L'absence d'épistaxis, d'écoulement sanguin par la bouche ou l'oreille, d'écoulement de sérosité céphalo-rachidienne par les différents orifices de la face, ne

Ecchymoses, hémorrhagies.

doit pas faire rejeter le diagnostic de fracture crânienne.

Ponction lombaire.

Voit-on le sujet immédiatement après son traumatisme, on peut, on doit même pratiquer une *ponction lombaire* qui, si elle est hémorrhagique, donnera des renseignements précieux pour l'examen ultérieur.

Mais le plus souvent, on est appelé à se prononcer plusieurs jours, plusieurs semaines après l'accident. On cherchera naturellement à préciser la symptomatologie immédiate, mais nous venons de voir qu'il ne faut y attacher aucune importance absolue.

Parmi les symptômes fonctionnels les vertiges sont presque constants.

Les symptômes fonctionnels dont se plaindra alors le patient seront maintenant détaillés. Ce sont tout d'abord des *vertiges* qui peuvent persister plusieurs mois. On trouvera toute une gamme de *vertiges*, depuis le simple état *d'obnubilation* augmenté par les mouvements du corps ou de la tête, la rotation, le fait de se baisser, jusqu'aux *grandes crises* dans lesquelles le sujet voit tourner tous les objets autour de lui, soit du côté de l'oreille malade, soit du côté opposé, où lui-même se sent entraîné, s'agrippe aux objets environnants, et vaincu, terrassé, s'effondre sans toutefois perdre connaissance.

Il est rare qu'une fracture du crâne intéressant l'oreille interne ne s'accompagne pas à un moment donné de ces troubles du sens de l'équilibre que nous chercherons plus loin à objectiver soit par les épreuves de Von Stein, soit par la recherche du nystagmus spontané ou provoqué.

Mais ils disparaissent assez rapidement.

Rhese (1) les retrouve 8 ans après le traumatisme. Nous croyons au contraire que les symptômes vestibu-

laires s'amendent les premiers, soit que les épanchements hémorrhagiques qui compriment les terminaisons nerveuses, se résorbent sans entraîner de dégénérescence, soit que, l'organe complètement détruit, il se fasse des suppléances médullaires, cérébelleuses ou même corticales.

Symptômes cochléaires. — Bourdonnements.

Plus importants et plus graves sont les *symptômes cochléaires* : *Bourdonnements* à timbre grave ou aigu, existant même, malgré la contradiction apparente avec une destruction complète de la cochlée. C'est que le nerf auditif irrité dans sa partie centripète, réagit douloureusement, malgré l'absence de connexions avec l'organe périphérique (1).

Surdité bilatérale ou unilatérale.

Surdité surtout, bilatérale, complète et absolue, ou unilatérale avec des degrés que nous aurons à étudier.

Surdité bilatérale. — Notre observation I en est un exemple très frappant. Aucun bruit, aucun son n'est plus perçu, on ne peut au matin réveiller le sujet qu'en provoquant une excitation cutanée, ses voies acoustiques ne transmettent plus aucun son. Il n'entend même plus le bruit de sa propre voix et il ne cause plus avec le médecin qui le soigne, il crie, il hurle sans retenue, sans mesure. C'est là d'ailleurs le point de départ du signe de la voix de Lombard, que nous étudierons tout à fait à la fin et qui est capital pour dépister la simulation.

Mais surdité complète.

Pour ce qui est de la *surdité unilatérale*, nous croyons que, dans tous les cas bien observés, elle est *complète*. Le sujet l'accuse d'ailleurs comme telle et si

(1) Lindt. *Annales de Laryngol.*, 1909, p. 914.

Rhese parle de duretés d'oreilles qui à la longue peuvent s'améliorer, nous ne croyons pas qu'il s'agisse de surdité labyrinthique.

Examen objectif. — La membrane est normale. — On signale cependant un état hyperémique d'une portion du tympan et du conduit osseux.

L'examen objectif doit entrer maintenant en ligne de compte.

La présence de lésions de l'oreille moyenne, de cicatrices ou de perforations du tympan, de suppurations de la caisse est capitale, mais ne permet pas d'exclure les lésions de l'oreille interne. Par contre, la constatation d'une surdité grave avec *membrane normale* comme coloration, mobilité et conformation, *perméabilité de la trompe d'Eustache* et certitude de la non simulation permet déjà d'affirmer une participation du labyrinthe.

C'est ici que nous voulons de nouveau attirer l'attention *sur l'état hyperémique* de la partie postérieure et supérieure du conduit et de la membrane signalé par Müller, retrouvé par Stenger et Rhese (voir *Anatomie pathologique*) et par nous dans quelques-unes de nos observations, sinon dans toutes. Les vaisseaux fortement injectés forment une bande rouge foncée qui tranche sur la paroi supérieure du conduit osseux et sur la *pars flaccida* de la membrane jusqu'au manche du marteau. S'accompagnant parfois de pétéchies et d'ecchymoses ces hyperémies persistent de longs mois après l'accident, comme nous avons pu l'observer dans un cas.

Mais sans trop s'attarder sur ces signes fonctionnels ou objectifs qui n'ont qu'une valeur négative, le praticien doit pratiquer de la façon la plus précoce

l'examen fonctionnel du labyrinthe, examen qui, pour avoir une réelle valeur, doit pouvoir être répété à plusieurs jours d'intervalle et donner des résultats toujours concordants.

CHAPITRE II

EXAMEN FONCTIONNEL DE L'ACOUSTIQUE

§ 1. — Appareils assourdisseurs.

Nécessité d'exclure physiologiquement l'oreille qu'on n'examine pas.

Pour pratiquer l'examen de la fonction acoustique, il faut pouvoir examiner chaque oreille successivement. Cette proposition paraît évidente, élémentaire et cependant rien n'est plus délicat et plus compliqué que de pouvoir éliminer physiologiquement, d'une façon absolue, une oreille quand on interroge celle du côté opposé.

Bezold prétendait même que cette proposition était irréalisable et que tout diapason plus élevé dans la gamme des sons que a_1, 345 V d était forcément perçu par l'oreille du côté opposé.

Aussi la non perception du diapason a_4 était-il pour Bezold le signe capital d'une surdité labyrinthique. Nous y reviendrons plus loin (voir page 46).

Au-dessus de ce ton les malades dépourvus d'un des deux labyrinthes entendaient encore de l'oreille sourde. Et cependant leur surdité provenait d'une élimination du limaçon par séquestre (Bezold [1]).

Gradenigo également, cherchant à rentrer dans les conditions presqu'irréalisables d'une audition unila-

térale, ne présentait le diapason que sur la ligne médiane du front, et lorsque les diapasons n'étaient plus entendus du côté sain, c'est alors seulement qu'il les présentait à l'oreille malade.

Herzog enfin comparait les diagrammes des deux oreilles et ne tenait aucun compte des « restes auditifs » dont la représentation graphique coïncidait également avec « l'échelle du côté sain ».

On ne peut donc interroger une seule oreille aussi simplement qu'on se l'imagine. On a beau oblitérer le conduit avec des tampons de ouate ou de cire, appliquer le doigt bien mouillé devant le tragus, les ondes sonores trouvent toujours un espace suffisant pour influencer la membrane où l'os, pour être perçues soit par voie cranio-tympanale, soit par voie tympano-aérienne lorsque ces ondes, il est vrai, sont supérieures à 435 vd. Et bien, cette prétention, Voss, Barany, Lombard l'ont réalisée. On peut supprimer momentanément la fonction d'un côté pour ne pas en tenir compte, et cela non en empêchant les ondes sonores de se propager, mais en distrayant l'organe, en le détournant des bruits extérieurs : en l'absorbant par un vacarme très intense, en *l'assourdissant*. Il faut faire un tapage considérable à l'intérieur du conduit de l'oreille droite si l'on veut que l'oreille droite n'entende pas les excitations sonores destinées à l'oreille gauche.

Appareils à bruit. — *a)* Appareil à jet d'air.

Pour faire ce « tapage » nous possédons différents modes d'excitation, les excitations « fluides », les excitations mécaniques et les excitations électriques.

Les premières sont les plus simples et les plus effec-

tives. Elles consistent à envoyer un jet d'air ou un jet d'eau dans le conduit.

Voss (2), le premier, s'est aperçu en examinant un sourd unilatéral, qu'en faisant manœuvrer le spéculum de Siegle dans l'oreille saine, le patient n'entendait et ne répondait plus. La même observation, Hautant, beaucoup plus tard, la faisait pendant le seringuage de l'oreille saine. Mais autant cette dernière manœuvre est dangereuse, sinon aisée, autant la première, par son innocuité absolue, devait facilement être classée comme une épreuve à pratiquer et à conseiller.

Mais le spéculum de Siegle ne suffisait pas, les patients entendaient encore la voix de conversation ; alors Voss s'est servi d'air comprimé qu'il envoyait dans l'oreille par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc et d'une sonde d'*Itard*, et c'est ce que M. Lombard a pratiqué dans le début de ses recherches avec la bombe d'oxygène comprimé munie du manomètre ; l'air est envoyé dans chaque oreille ou dans les 2 oreilles à la fois (comme contrôle et nous verrons plus loin comme méthode propre à déceler la simulation) grâce à l'ajutage de Voss.

Le jet d'air ne dépassant pas une pression de 500 centimètres, n'est pas pénible pour le malade. Le bruit à l'intérieur de l'oreille est formidable. Est-ce ce bruit d'ailleurs ou est-ce l'augmentation de pression labyrinthique, toujours est-il que l'assourdissement est absolu et que les épreuves unilatérales peuvent alors acquérir toute leur précision.

b) Lärmapparat de Barany.

Mais on n'a pas toujours à sa disposition de l'air comprimé à 2 ou 3 atmosphères, et il fallait cher-

cher autre chose plus pratique, sinon plus simple. Barany (3) présenta alors son appareil à bruit Lärmapparat, qui rentre dans la classe des appareils dus à une excitation mécanique. Le bruit est dû à la crépitation produite par le choc d'un marteau sur une membrane. Un mouvement d'horlogerie met en marche le marteau. Les vibrations de la membrane sont transmises au tympan par un tube otoscope. Cet appareil coûteux, trop bruyant extérieurement, a l'inconvénient plus grave encore de ne pas l'être suffisamment à l'intérieur même du conduit. Les malades ne sont pas assourdis. Les alabyrinthiques observés par Voss avec cet appareil entendent encore la voix haute au contact et le diapason c_3.

c) Téléphone assourdisseur.

C'est alors qu'interviennent avec les recherches récentes de M. Lombard (4), les appareils à excitation électrique. Ils consistent à transmettre les vibrations d'un trembleur d'une bobine à induction dans 2 téléphones groupés en série. Les vibrations du trembleur ainsi amplifiées viennent exciter la membrane d'une façon si absolue que toute audition extérieure est exclue. Mais ici il faut un réglage assez minutieux, car si la force du courant n'est pas assez grande, on s'expose à de grandes méprises. On règle l'intensité en serrant plus ou moins le trembleur et en engaînant l'induit sur l'inducteur.

On ne peut en réalité véritablement assourdir qu'une oreille saine.

Il est un autre point sur lequel M. Lombard a appelé l'attention dans une récente communication à l'Académie des sciences et qui est d'une observation curieuse. Supposons une oreille droite dépourvue de labyrinthe et appliquons le téléphone assourdisseur

devant l'oreille gauche saine. Si cette oreille est réellement saine, l'individu devient sourd bilatéral total et n'entend plus aucun son, aucune voix, aucun cri. Mais si de ce côté gauche existe la moindre lésion de la caisse gênant le libre jeu des osselets, l'ébranlement du Lärmapparat est transmis incomplètement à la fenêtre ovale. On réalise ainsi les conditions dans lesquelles se produit la paracousie de Willis et les diapasons vibrant sur le crâne sont encore perçus. L'oreille que l'on veut assourdir n'est pas assourdissable [1].

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bezold. Séquestre labyrinthique, considérations physiologiques et pratiques. *Archives internat. de laryngol.*, janv. 1907.

(2) Woss. Ein neues Verfahren zür Fesstellung einseitiger Tanbheit. *Beitrag zur Anat., Physiol., Pathol., und Therap. des Ohres.* Berlin, 1908, 145-152.

(3) Barany. Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Tanbheit. *Verhandlung d. deutschen otol. Gesellschaft,* Iena, 1908, 84.

(4) Lombard. Communication à *l'Acad. des Sciences*, 1910.

(5) Lermoyez et Hautant. Le faux rinne négatif. *Presse oto-laryngol. belge*, 1909, n° 10.

[1] Nous ne voulons pas omettre la méthode d'Hautant qui consiste simplement à injecter de l'eau dans le conduit. Nous pensons qu'une pareille pratique peut être dangereuse non à cause de la pression, mais parce qu'il n'est pas indifférent d'injecter une oreille qui peut suppurer.

§ 2. — **Examen à la voix.**

L'organe de l'ouïe étant destiné à entendre la voix humaine, c'est par l'examen de la capacité auditive que doit commencer l'examen fonctionnel du labyrinthe acoustique. Qu'importe à un malade d'entendre le diapason c_4 2048 v. d. ou c_2 16 v. d. s'il ne peut entendre la parole, fonction indispensable dans la vie de relations. La voix d'ailleurs embrasse un grand nombre de tons et Bezold prétend qu'un individu qui perçoit les diapasons compris entre b_1 et g_2 entend la voix humaine dans toutes ses modalités, bien qu'aucun diapason ne soit perçu au-delà de g_2 ou avant b_1. Cette observation était appuyée sur de nombreux examens pratiqués sur les sourds-muets.

L'examen de l'acuité auditive pour la voix est le plus important parce que le plus utile.

Ce que l'on reproche à la recherche de l'acuité auditive avec la voix, c'est que cette épreuve est *variable* avec chaque expérimentateur, que la *distance* à laquelle on doit se placer est trop éloignée pour que cette épreuve soit véritablement pratique, que les éléments de la parole sont trop *disparates*.

Inconvénients de la méthode.

Ces critiques ne sont pas fondées. Que les éléments de la parole soient disparates, c'est justement un avantage que nous allons étudier plus loin pour classer les sons en différents groupes perçus à des intervalles différents ; que la distance d'audition soit trop grande, que le timbre et l'intensité soient trop variables, c'es faire la critique de la voix haute. Mais si nous voyons plus tard quels avantages on peut retirer en affaire de simulation de la voix haute, c'est à la voix chu-

Ses avantages. Il faut surtout employer la voix chuchotée.

chotée qu'il faut en principe toujours s'adresser. Car alors *l'intensité est toujours la même* ou doit toujours l'être (il faut en effet pour chuchoter toujours pareillement faire une large expiration et prononcer le phonème sans effort avec l'air résiduel). *Le timbre est fort peu variable* avec chaque expérimentateur et la *distance d'audition se réduit à quelques mètres.* Ces principes sont bien exposés dans les articles fort intéressants de Nieddu Semidei (1), Quix (2), Gradenigo (3).

Le grand avantage est que le patient peut répéter les mots qu'il a entendus et que le contrôle est ainsi possible.

L'avantage enfin primordial de l'épreuve avec la voix, c'est que le patient peut renseigner fort exactement, sans supercheries possibles, sur sa capacité auditive. Avec un diapason, il peut seulement nous répondre s'il entend ou non, et nous n'avons aucun contrôle. Avec la voix, nous lui demandons de répéter après nous ce qu'il a entendu, sons, phonèmes ou mots et si le simulateur peut aisément nous induire en erreur, le dissimulateur, lui, ne pourra pas répéter ce qu'il n'aura pas entendu. Contrôle plus aisé, logique même de l'épreuve, en rapport avec la fonction et ce que le malade attend d'elle, simplicité et nous allons même voir interprétation parfois possible de cas délicats, voilà ce qui milite en faveur de cet examen, avant tout autre.

L'épreuve à la voix doit être pratiquée avec le concours de l'appareil assourdisseur.

Est-ce à dire que cette épreuve doit être conduite si aisément, sans le recours d'aucun appareil. Nous ne le croyons pas. C'est ici surtout que *les appareils assourdisseurs sont indispensables* si on veut rechercher une surdité unilatérale. Nous donnerons plus loin comme bonne épreuve de simulation le fait suivant : Un individu se présente à nous, déclarant une surdité

absolue à droite. Si on lui bouche l'oreille gauche avec le doigt, et qu'on pratique l'épreuve à la voix haute devant l'oreille droite, le sourd unilatéral droit répétera les mots : nous savons qu'il est impossible avec le doigt d'obstruer l'oreille saine pour l'empêcher d'entendre les sons émis à voix haute devant l'oreille du côté opposé. Le simulateur déclarera ne rien entendre. Or il aurait fallu pour qu'il n'entende rien en réalité qu'on ait placé devant l'oreille gauche le téléphone assourdisseur.

Technique simple de l'épreuve.

Pour pratiquer l'épreuve de la voix, nous commencerons donc par assourdir l'oreille que nous ne voulons pas interroger. Nous placerons le récepteur bien appliqué sur le pavillon et nous le confierons soit à un aide, soit au patient lui-même. Puis pour supprimer toute lecture possible des sons sur nos lèvres, nous pratiquerons une occlusion des paupières avec un linge ou simplement nous placerons sur la tempe en écran la main de l'aide ou même du patient.

On commence alors par la voix chuchotée qui dans les cas bénins suffit seule. On se place à quelque distance du sujet et on se rapproche progressivement.

Les différents sons ne sont pas entendus aussi loin les uns que les autres.

Gradenigo (3) divise alors l'espace en *zone muette* (le sujet n'entend rien), *zone de souffle* (le sujet entend mais ne distingue pas une voyelle d'une autre), *zone incertaine* (le sujet entend bien certains sons, mais pas tous les sons), et *zone certaine*.

C'est la zone incertaine qui est la plus importante, c'est grâce à elle que les auteurs italiens et hollandais qui se sont attachés à établir des classements des sons,

des *échelles ototypiques,* ont pu établir des lois vérifiées par la clinique sur l'acuité auditive variable avec chaque son dans les différentes maladies localisées à l'appareil de transmission et de perception. Chaque son ne peut être entendu à la même limite. Les sons les plus aigus sont entendus plus loin que les sons plus graves et c'est en connaissant bien la hauteur musicale de chaque phonème que l'on peut utiliser l'épreuve de la voix ; un individu déclarant entendre tous les sons à la même distance, n'aurait pas de zone incertaine : il y aurait un raccourcissement de l'acuité auditive pour la partie supérieure de l'échelle et pour la partie inférieure et si cette épreuve ne coïncide pas avec l'épreuve aux diapasons, on pourra affirmer la simulation.

Enfin, c'est dans le cas seulement où la voix chuchotée n'est pas entendue au contact du pavillon, ou à quelques centimètres de lui seulement, que l'on peut se servir de la voix haute. On agit comme nous avons fait pour la voix chuchotée.

Echelles ototypiques. — Nous nous servons uniquement des chiffres.

Mais quels sont les sons qu'il faut émettre, quels sont les mots dont il faut se servir ? Tonietti, Nieddu, Ostino, Quix, Gradenigo, ont établi des échelles et évalué la tonalité des différentes voyelles et consonnes avec les résonnateurs de Helmholtz et les flammes de Kœnig. Ainsi, Quix (2) reconnaît 3 zones, une *zone grave* ou, o, v, n, m, etc... une *zone principale* ou moyenne comprise entre ré 4 et sol 6, e, a, t, k, f, et une *zone aiguë* i, s, sch, z. Les monosyllabes où rentrent ces « formants » sont les meilleurs phonèmes à employer. Les mots plus compliqués en effet sont

parfois plutôt devinés qu'entendus et il faut tenir compte alors de la culture individuelle du sujet.

C'est pour la même raison que Gradenigo utilise les voyelles. Il a même établi après de nombreuses recherches, que si *c* est entendu à 42 m., *a* est entendu à 35 m., et *u* à 19 m. On le voit, les différences sont assez considérables.

Sans vouloir citer toutes les échelles ototypiques (Semidei, Zwaardemaker, etc.), avec leurs divisions en régions « isozonales » dans lesquelles les sons prononcés à voix chuchotée sont perçus à des distances égales, nous dirons comment nous faisons en pratique.

Les vocables les plus faciles à comprendre sont encore les chiffres et c'est toujours aux chiffres que nous avons recours en insistant sur les sifflantes, *six, soixante, soixante-six, seize, huit, sept*, qui correspondent à la zone aiguë de Quix, et quelques phonèmes avec consonnes graves comme *quarante, trente, quatre, quatorze, trois*, qui correspondent à la zone basse. Comme zone intermédiaire *deux, cinq, vingt*, etc.

Certains chiffres sont moins bien entendus dans les affections de l'oreille interne. Orientation possible du diagnostic.

Nous venons de le dire, il existe très nettement une différence d'acuité auditive pour ces différentes variétés de sons. En pathologie auriculaire, ces différences vont s'accentuer ; dans les lésions de l'oreille moyenne, les sons graves seront perçus beaucoup moins bien. Dans les lésions de l'oreille interne qui nous intéressent particulièrement, les sifflantes, les s, les c, les i ne seront plus perçues, de même qu'il y aura une délimitation d'audition très nette pour les diapasons à tonalité élevée.

Morsak (4) va encore beaucoup plus loin : surdité

labyrinthique lorsque sept (sieben) n'est pas entendu, surdité de la caisse, lorsqu'il y a mauvaise perception de 9 (neun). Il dépiste ainsi les scléreux de la caisse et les scléreux à point de départ labyrinthique (syndrôme de Ménière). Mais lorsque la limite après sept (sieben) atteint six (sex), il affirme une lésion congénitale, une hérédo-syphilis le plus souvent?

Bien plus Morsak a observé que la mauvaise perception de cinq (fünf) correspond à une accumulation de liquides dans la caisse, une affection aiguë, de 9 (neun), à des troubles atélectasiques, affection tubaire, de 8 (acht), à des lésions adhésives, otites chroniques. Et il s'excuse de n'avoir pu différencier les affections labyrinthiques qui entraînent une mauvaise perception de 7, 4, 5 (sieben, vier, fünf) !

L'acuité auditive pour la voix chuchotée dans les affections traumatiques de l'oreille interne, lorsqu'elle n'est pas réduite à 0, ne dépasse pas 0m50.

Sans tomber dans cette exagération, nous retiendrons avec Morsak *que les surdités labyrinthiques s'accompagnent rarement d'une acuité auditive supérieure à 50 cent.*, que les sifflantes, les sons aigus sont moins bien perçus, et nous renvoyons à l'étude de nos observations pour montrer que dans la majorité des cas de surdité traumatique, avec les épreuves de la voix bien conduites, avec l'appareil assourdisseur, la voix chuchotée n'était pas entendue au contact, la voix haute très peu souvent; enfin, lorsque la voix est entendue, on peut rarement établir une différenciation pour les sons aigus et les sons graves, surtout lorsque l'examen est pratiqué longtemps après l'accident : car ce ne sont plus les terminaisons cochléaires qui sont atteintes en un point limité comme au début d'une labyrinthite suppurée, mais c'est le nerf

lui-même qui a dégénéré et le nerf transmet tous les sons, ceux à tonalité grave comme ceux à tonalité aiguë.

Le cas de Wanner (5) est fort intéressant à ce sujet.

C'est l'histoire d'un ouvrier pris dans un éboulement ; il se relève légèrement sourd et d'années en années, après avoir passé de médecin expert en médecin expert, cette surdité s'est établie définitive des deux côtés ; au cours de l'histoire clinique d'ailleurs, la limitation de la perception pour certains chiffres a été notée, et cette limitation correspondait à la limitation avec les diapasons aigus et le galton. Après 9 ans, la surdité était absolue, labyrinthique, bilatérale. Nos observations n'ont pas une évolution si lente (nous croyons même qu'il s'agit plutôt ici d'une sclérose labyrinthique à évolution progressive), mais la conclusion est la même, surdité grave définitive ; *la voix haute n'est plus entendue au contact.*

L'audition à la voix n'est pas améliorée avec le cornet acoustique dans les surdités labyrinthiques.

Et nous citerons pour terminer ces épreuves de la voix, un signe facile à mettre en valeur, et capital pour le diagnostic, c'est *l'audition ou la non audition de la voix renforcée par le cornet acoustique.* Il n'est pas d'exemple de surdité de la caisse seule qui ne soit pas améliorée par le cornet. Le scléreux de la caisse, même très sourd, entend toujours avec le concours du cornet. Le cornet acoustique, au contraire, n'est d'aucune utilité pour le sourd labyrinthique. L'explication en est évidente.

En pratique, nous nous servons d'un tube otoscope dont un tube est fixé dans l'oreille à examiner et dont l'autre s'adapte dans un entonnoir de verre destiné à recueillir notre voix. Cet appareil élémentaire est

même d'un usage commode pour interroger à la consultation les nombreux sourds qui viennent s'y présenter.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Semidei. Uber die funktionelle Untersuchung des Gehörorgans mittels der sprache. *Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde.* Leipzig, 1905, 233-240.

Semidei. Contributo all'esame funzionale dell'udito, colla parola. *Archivio italiano d'otologia,* 1905.

(2) Quix. Détermination de l'acuité auditive pour les sons chuchotés et pour ceux du diapason. *Annales des mal. de l'oreille,* sept. 1904, p. 224.

(3) Gradenigo. Su un metodo simplice di acumetria colla voce. *Gior. d. r. Accad. di medic. di Torino,* 1907, 165.

(4) Morsak. Hörprüfung mittelst der Sprache am gesunden und kranken Ohre. *Archiv für Ohrenheilkunde.* Leipzig, 1906. XVIII, 100.

(5) Wanner. Ein fall von doppelseitiger Taubheit für Sprache nach Schädeltrauma. *Monatschrift für Unfallheilkunde.* Leipzig, 1905. XII, 261-267.

(6) Bezold. Distance moyenne d'audition de la voix chuchotée. *Revue hebdom. de laryngol.* Paris, 1905, 369.

---

§ 3. — **Examen acoustique avec les diapasons.**

Les acoumètres sont nombreux,

L'acuité auditive déterminée pour la voix chuchotée ou la voix haute, ne l'est pas cependant d'une façon très précise. Aussi les physiologistes et les otologistes ont-ils à l'envie construit des acoumètres dont le son est toujours identique, entendu à des distances que l'on peut évaluer, grâce à des appareils de précision en centimètres ou en millimètres.

Lucæ avait construit un diapason avec marteau percuteur devant frapper toujours avec la même force une des branches résonnantes. Politzer a également donné son nom à un acoumètre, mais les acoumètres électriques sont certainement les plus précis sinon les plus exacts. Tretrop (1) a fait construire un appareil dont la partie vibrante (montre, diapason mû électriquement, voix même) est actionné loin du lieu d'examen, et transmis par un appareil microphonique muni d'interrupteurs passant par une bobine d'induction dans les oreilles du patient. Une graduation mesurant l'écartement de l'induit par rapport à l'inducteur permet d'obtenir la valeur auditive de l'oreille. Précieux dans les accidents de travail, cet appareil permet de dépister le simulateur grâce aux combinaisons variées des commutateurs impossibles à deviner.

parfois très précis,

Stefanini (2) se base de son côté sur le principe d'une lame vibrante, incluse dans le rochet secondaire d'un circuit actionné par une pile sèche. L'intensité du courant est donnée par le nombre plus ou moins variable de spires d'un solénoïde introduites dans le circuit et la tonalité est en proportion des interruptions.

Raoult (3) et d'autres encore ont varié ces ingénieux systèmes mais nous tenons avant tout à dire que coûteux, peu pratiques, ces appareils sont tout à fait superflus et que l'on peut fort bien calculer l'acuité auditive d'une oreille en se passant d'acoumètres.

mais peu pratiques.

Un acoumètre cependant est indispensable, c'est *la montre*. Fraîchement remontée, elle est d'un usage facile, courant, et l'on peut déjà s'orienter sur la gravité d'une surdité lorsque la montre n'est plus enten-

La montre peut les remplacer.

due au contact. Le médecin légiste pourra même posséder deux montres, l'une marchant, l'autre arrêtée et chercher ainsi à dépister les dissimulateurs sinon les simulateurs eux-mêmes.

Etude de l'audition avec la série continue des tons.

Mais il ne s'agit pas seulement de mesurer l'acuité auditive, il faut rechercher entre quelles limites elle est comprise ; alors c'est à la *série continue des diapasons* qu'il faut s'adresser. Série de Hartmann, série de Bezold, série d'Edelmann, peu importe, pourvu que ces diapasons soient bien gradués et qu'on puisse les attaquer toujours avec la même force. A l'hôpital Lariboisière nous utilisons les diapasons c (ut, série de Hartmann) et nous nous contentons de 9 diapasons,

C_2 16 v. d.	c_1 256 v. d.
C_1 32 v. d.	c_2 512 v. d.
C 64 v. d.	c_3 1024 v. d.
c 128 v. d.	c_4 2048 v. d.
	c_5 4096 v. d.

et le sifflet de Galton-Edelmann.

compris entre 16 v. d. et 4096 v. d. Pour la limite supérieure nous nous servons du *sifflet de Galton*, dont l'usage est aisé. Après l'avoir fait fonctionner devant l'oreille du patient, on lui demande s'il a perçu un *souffle* ou un *siffle*. Cette distinction est vite comprise par lui. Le sourd total perçoit toujours le souffle que lui transmettent les nerfs de la sensibilité générale. Dès que le sujet déclare entendre un siffle on note le degré de rotation du sifflet en dixièmes et grâce à la table de Galton Edelmann, on possède en vibrations doubles la limite supérieure d'audition du patient.

Mais il est très difficile d'ébranler toujours avec la même force un diapason.

Autant il est aisé de faire fonctionner la poire du sifflet de Galton, autant il est difficile d'ébranler le diapason avec une force toujours pareille.

Aussi Gradenigo (4) avait cherché à se mettre dans des conditions d'expérimentation précises et toujours les mêmes et il a cru arriver au but rêvé en excitant les diapasons *au moyen de poids* attachés aux branches de l'appareil par un fil combustible. La chute du poids met le diapason en branle et en variant les poids on obtient des sons plus intenses. On peut obtenir le *seuil d'excitation* d'une oreille en cherchant le poids minimum qui entraîne une vibration perçue par l'oreille malade. C'est une méthode plus de laboratoire que de clinique.

Gradenigo encore a essayé une *méthode optique* en représentant à l'extrémité des branches du diapason des gravures de 2 couleurs différentes que l'on ne perçoit que lorsque les vibrations commencent à se ralentir. A ce moment, toujours le même, on présente le diapason devant l'oreille à examiner.

(Voir le rapport de MM. Moure et Cauzard (5) sur l'examen fonctionnel du labyrinthe).

Bonne pour les diapasons de faible amplitude, cette méthode n'est plus utilisable pour les diapasons aigus.

En pratique journalière, nous cherchons à frapper toujours sur le même objet, du bois de préférence et c'est plutôt *en répétant les recherches et en prenant la moyenne* que nous comptons arriver à un résultat utilisable. Avec la série de Hartmann on arrive en pinçant, en rapprochant les deux branches de diapason à lui donner presque toujours la même intensité.

Il faut rchercher la durée de perception aérienne pour tous les diapasons et la gamme continue des sons.

On fait donc vibrer tous les diapasons successivement devant chaque oreille ; un premier cas se présente alors : l'oreille malade n'entend pas certains diapasons qui se suivent dans l'échelle des sons, ou qui sont séparés les uns des autres par des diapasons perçus. On dit qu'il y a *limitation de la perception des sons* à la partie supérieure ou inférieure de l'échelle, ou qu'il y a des *lacunes*.

Dans les affections du labyrinthe, il y a limitation de la perception pour les sons aigus.

Dans les surdités graves, on peut rapidement ainsi étudier la limite d'audition ou chercher les lacunes. On sait couramment que dans les affections de l'oreille moyenne, les sons graves ne sont pas perçus et que dans les affections de l'oreille interne ce sont les sons aigus. Chez les sourds-muets avec destruction des terminaisons nerveuses, c'est surtout les lacunes qu'on observe et c'est pour la même raison que dans les affections de l'oreille interne avec limitation pour les sons aigus, la présence de lacunes est capitale pour diagnostiquer la participation des filets nerveux, autrement dit la « surdité nerveuse ». (Lachmund.)

Dans les affections traumatiques il faut surtout tenir compte de la présence de scôtomes graves.

Ainsi si la muqueuse du limaçon est seule atteinte avec ses terminaisons nerveuses, il y a diminution de l'audition sans scotômes, avec non perception des sons aigus, si l'affection se localise au sommet, non perception de sons graves si l'affection se cantonne à la base du limaçon, ce qui est l'exception dans les maladies du labyrinthe à évolution progressive débutant par la caisse. Si l'affection est plus grave, atteint l'os, le columelle, le ganglion spiral, etc., il peut y avoir des *scotômes*, car les filets nerveux sont atteints sur leurs voies centripètes, et pour Lachmund (6) qui insiste

(Théorie d'Helmholtz, théorie de Lachmund).

surtout sur l'importance des scotômes, ce n'est pas telle partie de la membrane basilaire qui correspond à tel son spécial (théorie de Helmholtz), mais toute la membrane vibre pour des sons variables, un filet nerveux individualisé recueille une vibration spéciale. Quoi qu'il en soit, les filets destinés aux sons aigus se trouvent au sommet, ceux pour les sons graves à la base du limaçon.

Cette limitation de l'audition pour les tons aigus, avec ou sans scotôme, est-elle vraiment en rapport avec les affections traumatiques de l'oreille interne? Nous ne le croyons pas. En effet, de même que dans une *labyrinthite suppurée*, il ne peut y avoir disparition élective des sons, car la papille entière est malade, envahie par l'infection, de même dans les *fractures de la capsule labyrinthique*, toute la zone excito-sensitive est détruite. En réalité, la disparition des sons aigus ne devrait s'observer que dans les surdités progressives, les *labyrinthites scléreuses*. Et cependant nous avons un certain regret à écrire ces lignes, car nous avons étudié avec l'anatomie pathologique les fissures du labyrinthe débutant avec la rampe vestibulaire du limaçon et la dégénérescence nerveuse consécutive et progressive. Si la clinique devait être conforme à l'anatomie, il y aurait limitation de l'audition pour les sons aigus dans la labyrinthite traumatique comme dans la labyrinthite scléreuse, tout au moins dans un grand nombre de cas.

et aussi de la surdité pour la partie moyenne de la gamme lorsqu'elle n'en atteint pas tous les sons.

Mais, bien plus, beaucoup d'auteurs sont d'un avis diamétralement opposé. La limitation n'atteint pas les sons aigus, mais les sons graves. En pratique, cela

On a cependant cru que les sons aigus persistaient les derniers.

est vrai ; c'est que l'épreuve, hâtons-nous de le dire, est mal conduite, mal interprétée.

C'est qu'en réalité, ils sont perçus par l'oreille saine.

C'est à Bezold (7) que revient l'honneur d'avoir trouvé que si dans les affections labyrinthiques, les sons aigus étaient encore perçus, ils ne l'étaient pas par l'oreille malade, mais *par l'oreille saine.*

Signe de Bezold (perception du a_4).

Et l'otologiste allemand, examinant de nombreux malades ayant une destruction de l'appareil de perception, remarque qu'en dessous du diapason a_1, aucun son n'était perçu. Au-dessus d'a_1, les diapasons étaient perçus, mais plus ou moins bien suivant que l'oreille du côté opposé était elle-même plus ou moins intacte.

Sa valeur démontrée par les graphiques de Herzog. — Les restes auditifs de l'oreille détruite sont dûs à l'oreille saine.

Herzog (8), dans une étude très approfondie et très détaillée, compare les *reliefs auditifs* des deux oreilles, c'est-à-dire les résultats de l'acuité auditive obtenue au moyen de graphiques et conclut que les restes d'audition d'une oreille complètement détruite sont dus à l'oreille du côté opposé. En effet, si l'oreille prétendue saine est réellement bonne, l'oreille malade paraît avoir d'importants restes auditifs avec un diagramme en escalier, les sons les plus aigus étant perçus le plus longtemps, et ce graphique commençant avec le diapason a_1. Si l'oreille saine se prend à son tour (otite, sclérose, etc.), le schéma de l'oreille alabyrinthique varie immédiatement à son tour et reproduit le graphique de l'oreille atteinte en dernier lieu.

C'est dire avec Bezold que lorsque a_1 ou tout diapason inférieur à a_1 n'est pas perçu par la voie aérotympanale, il y a propagation labyrinthique, puisque pour lui, il est impossible d'empêcher les

ondes sonores supérieures de l'échelle des sons de se propager à l'autre oreille.

Mas ce *signe de Bezold* (non perception de a_1) est inconstant. Voss signale des cas de séquestres labyrinthiques chez lesquels a_1 était entendu.

Signe de Gradenigo. On présente le diapason devant le front et on attend qu'il ne soit plus perçu par l'oreille saine pour le présenter devant l'oreille malade.

Gradenigo (4) s'était occupé de ce delicat problème et avec élégance semblait l'avoir résolu. Il présente le diapason tenu horizontalement devant le front du sujet et seulement lorsqu'à ce niveau le bruit n'est plus entendu, il le présente devant l'oreille malade. L'audition de l'oreille saine est ainsi sûrement éliminée. Mais si l'oreille malade n'entend plus le diapason vibrant à peine, peut-on dire que l'audition de l'oreille est supprimée pour ce diapason ? N'y a-t-il pas une intensité de vibrations sur laquelle il faille compter et si l'audition est diminuée en durée, elle n'en est pas pour cela supprimée.

Importance capitale de l'appareil assourdisseur.

Actuellement ces discussions nous paraissent vaines, puisque nous pouvons avec aisance supprimer fonctionnellement l'oreille saine ou la moins malade grâce à l'*appareil assourdisseur*. L'épreuve devient donc très simple.

On applique un récepteur téléphonique devant une oreille, et on présente le diapason devant l'autre. Ce diapason n'est-il pas entendu, on en présente un autre jusqu'à ce qu'on arrive aux limites d'audition. Si aucun diapason n'est perçu, si le Galton lui-même n'est entendu que comme souffle et non comme siffle, et c'est ce que nous avons noté dans la majorité de nos observations, on conclut à une surdité totale.

Il faut aussi apprécier la durée d'audition des diapasons par rapport à une oreille normale.

Mais dans une seconde série de cas l'oreille malade peut entendre toute la série des diapasons fortement ébranlés, et cependant avoir une audition très diminuée. C'est qu'en réalité il ne suffit pas de savoir si le malade entend ou non les diapasons, mais combien de temps il les entend.

Pour évaluer la durée de temps de perception par la conduction aérienne, il faut présenter plusieurs fois le diapason en le faisant vibrer dans l'axe du conduit et le plus près du pavillon. Si à la seconde évolution, il n'y a pas une différence supérieure à 3 secondes, on peut s'en tenir là, sinon on recommence et on prend la moyenne.

Pour ne pas fatiguer le sujet, nous conseillons une méthode plus rationnelle, sinon plus expéditive : si nous savons une fois pour toutes combien de temps une oreille normale entend le diapason attaqué toujours avec la même force, on ne présente le diapason devant l'oreille à examiner qu'au bout d'un temps correspondant au 1/4, à la 1/2, au 1/3 du temps normal jusqu'à ce que le sujet entende. Ainsi si une oreille normale entend c_1 pendant 50", on présente ce diapason devant l'oreille malade au bout de 40" ; s'il n'est pas entendu on le présente seulement au bout de 20", etc... On peut aussi évaluer approximativement l'acuité auditive en fonction d'une audition normale ; cette épreuve doit être faite pour chaque diapason de la série. On a ainsi une suite de chiffres avec lesquels on va essayer de construire un graphique qui représentera schématiquement aux yeux l'état de l'acuité auditive de l'oreille qu'on vient d'examiner.

Nous n'avons pas la pratique de ces diagrammes, mais nous nous proposons de l'obtenir, car sa lecture est aisée, même à des yeux profanes. Et l'observation est ainsi mieux suivie.

et construire des diagrammes, des « reliefs auditifs ».

Ostmann (9), Bezold, Gradenigo ont construit des tables logarythmiques donnant exactement la valeur de l'acuité auditive de l'oreille malade comparée à l'oreille saine, en tenant compte de la vibration des diapasons, du temps de vibration totale et du temps de vibration perçue. Dès que la vibration n'est plus perçue, on lit sur la table au chiffre correspondant l'amplitude de la vibration. Sans vouloir atteindre une précision aussi scientifique, on peut plus facilement écrire en 100e de la durée d'audition normale l'audition pour chaque diapason sur les *abcisses* et la valeur du diapason sur les *ordonnées*. On obtient ainsi un graphique pour la perception aérienne de tous les diapasons et on le compare avec le graphique obtenu avec l'oreille saine.

ÉPREUVE DE SCHWABACH

On recherche ensuite la durée de perception crânienne de tous les diapasons.— Epreuve de Schwabach.

Une fois cette partie importante de l'examen acoumétrique obtenue, il faut rechercher la perception cranio-tympanale de tous les diapasons de la série de Bezold ou de Hartmann et en noter la durée. Ceci revient de pratiquer l'*épreuve de Schwabach*.

Il faut toujours la pratiquer avec l'appareil assourdisseur.

Cette épreuve très importante doit être conduite également avec l'appareil assourdisseur. Car les diapasons aigus sont entendus par la voie aérienne du côté opposé, les diapasons graves par la voie crânienne

dans l'oreille saine. Une restriction seule à noter, quand l'oreille prétendue saine présente des lésions dans la chaîne des osselets réalisant la paracousie de Weber. L'assourdissement devient alors impossible et les diapasons vibrant sur le crâne du côté atteint sont encore perçus par l'oreille opposée (Lombard).

Quoi qu'il en soit, on place le diapason attaqué correctement sur la base de la mastoïde, dans la région de l'antre de préférence et on note en secondes la durée de perception. Si l'on connaît la durée de perception normale pour une oreille saine, on pourra faire comme pour la perception aéro-tympanale et ne présenter le diapason pour savoir s'il est perçu qu'au bout de la 1/2, du 1/3 ou du 1/4 de temps pendant lequel il devrait être entendu. On élimine ainsi la fatigue du nerf auditif et l'épreuve est plus précise.

Quoi qu'il en soit, voyons comment se comporte la perception crânienne dans les traumatismes de l'oreille interne.

Dans les affections du labyrinthe, il y a raccourcissement du Schwabach.

Dans la majorité des cas la surdité est totale. Il n'y aura donc plus *aucune perception* pour aucun diapason. Mais dans les cas où la surdité est partielle et progressive, il y toujours très nettement *raccourcissement de la perception crânienne*, *diminution du « Schwabach »* dont on s'aperçoit rapidement en mettant sur la mastoïde saine le diapason qui n'est plus perçu sur la mastoïde malade. Il est alors perçu à nouveau. Y a-t-il diminution élective du Schwabach pour certains sons de la gamme, soit à la partie supérieure, soit à la partie inférieure ? Nous avons déjà insisté à propos de la perception aérienne sur la différence sen-

BOSTON MEDICAL
JAN 24 1912
LIBRARY

sible entre la labyrinthite infectieuse et la labyrinthite traumatique : dans le premier cas il y a diminution de l'acuité auditive pour les sons aigus, dans le dernier pour la partie moyenne principalement de l'échelle des sons.

Surtout appréciable à la partie inférieure de l'échelle des sons.

Mais ici cette proposition est moins exacte, et s'il y a diminution de la durée de perception, cette perception porte sur toute l'échelle et même davantage sur la partie inférieure. Ceci semble paradoxal. Ce n'est qu'une affaire de comparaison. En effet, la perception crânienne est normalement moins longue pour les sons à tonalité élevée, d'autre part dans les affections de l'oreille moyenne, c'est pour les diapasons à basse tonalité que le Schwabach est prolongé. Dans une labyrinthite infectieuse ou traumatique, le raccourcissement du Schwabach sera donc surtout sensible à la partie inférieure de la gamme si l'on a à faire à une lésion de la caisse avec diminution de perception des sons graves, on peut affirmer une participation du labyrinthe aux lésions.

ÉPREUVE DE RINNE

L'épreuve de Rinne n'est que la comparaison entre la perception crânienne et la perception aérienne.

Nous avons donc jusqu'à présent obtenu deux graphiques : l'un représentant la durée d'audition aérienne pour tous les diapasons, l'autre la durée d'audition crânienne.

Nous n'avons plus qu'à comparer ces deux résultats et nous aurons fait l'épreuve de Rinne qui n'est que *la comparaison des deux auditions aéro tympanales et crânio tympanales*. C'est la seule raison qui nous fait parler seulement maintenant de cette épreuve, alors qu'en pratique on commence toujours par la rechercher,

Comment on recherche un Rinne.

En pratique, en effet, on se contente de présenter un diapason devant le conduit et, lorsqu'il n'est plus perçu par l'air, d'appliquer le pied du diapason sur l'apophyse mastoïde principalement *au niveau de l'antre.* Lorsque le son est à nouveau perçu, le Rinne est *négatif*, sinon il est *positif.* Dans ce cas on peut faire l'épreuve inverse, appliquer le diapason sur l'os et lorsqu'il n'est plus entendu, le présenter devant le méat.

Rinne, lorsqu'il décrivit cette épreuve en 1855, plaçait le diapason *entre les dents* ou *sur le vertex*, et lorsque la perception crânienne générale était finie, il transportait le diapason devant l'oreille. Etait-il encore perçu ? Le Rinne était positif.

Il faut répéter l'épreuve en variant le siège où l'on place le pied du diapason.

Nous croyons également qu'il est bon de *répéter cette épreuve en variant le siège* où l'on place le diapason.

De même que pour les autres épreuves il est bon aussi de tenir compte de la fatigue du nerf auditif, de ne pas laisser mourir le diapason soit sur la mastoïde, soit devant le méat, mais de l'écarter et de le représenter jusqu'à ce qu'il ne soit plus perçu.

En utilisant des diapasons de hauteur différente.

Enfin on doit *utiliser deux diapasons* au moins, de hauteur différente, soit a_1 435 vibr. et a. 108 vibr. comme le recommande Blegwad (10) ou c. et c_2 pour notre échelle courante et toujours tenir compte des limites d'audition entre lesquelles naturellement il faut choisir le diapason. Ainsi dans une surdité progressive, le Rinne sera d'abord négatif pour les sons graves puis pour les sons aigus.

Il est inutile d'employer des diapasons plus graves, car le sujet perçoit plus la vibration tactile que la

vibration sonore, ni de diapason plus aigu dont la perception crânienne est presque annihilée par rapport à la perception osseuse.

Donc se servir de deux diapasons, varier la place où l'on met le pied du diapason vibrant, ébranler les diapasons d'une façon presque uniforme, tels sont les conseils indispensables pour faire une épreuve de Rinne correcte.

Il faut évaluer en secondes la « positivité » ou la « négativité » de Rinne.

Mais dire qu'un Rinne est positif ou négatif est insuffisant et puisque nous avons mesuré en secondes la capacité auditive aérienne et osseuse, nous pouvons immédiatement évaluer de combien un Rinne est négatif ou positif. C'est la *différence en secondes entre les deux perceptions*. On constate ainsi au cours d'une affection si ce rapport varie, augmente ou diminue, si l'affection s'aggrave ou s'améliore. On dira ainsi qu'un Rinne est positif de 10 secondes lorsque le patient cessant d'entendre le son par la voie crânienne, le perçoit par la voie aérienne pendant 10 secondes encore.

Mackay (11) utilise même dans ses observations des *diagrammes* composés de deux lignes verticales dont la longueur représente la durée de perception aérienne et de perception crânienne. Il joint l'extrémité de ces deux lignes et voit ainsi rapidement d'après l'inclinaison de cette 3e ligne si le Rinne est positif (inclinaison descendante) ou négatif (inclinaison ascendante).

Dans les traumatismes de l'oreille interne, le Rinne devrait être positif.

Quelle est *la valeur du Rinne dans les lésions traumatiques de l'oreille interne ?* Il devrait être positif, puisque dans toute labyrinthite la perception crânienne diminue la première.

La surdité est même la plupart du temps si accentuée

que soit il n'y a pas de Rinne à considérer puisque aucun diapason n'est perçu, soit la perception crânienne disparaît complètement, alors qu'il peut encore subsister des vestiges de perception aérienne.

Le Rinne est « absolument positif ».

En réalité il est toujours négatif : le faux Rinne négatif.

Ceci est logique et cependant en pratique absolument faux. Lermoyez et Hautant (12) l'ont fort bien montré et ils attachent avec raison une grande importance médico-légale à la présence du Rinne positif.

Le Rinne positif absolument ne peut exister dans une surdité grave unilatérale. Il est impossible que le diapason os ne soit pas perçu pendant que le diapason air l'est ou ne l'est pas. Car on ne peut pas ne pas tenir compte de l'oreille du côté opposé, de ce qu'ils appellent le *Rinne transcrânien*.

L'autre oreille présenterait-elle une lésion de l'oreille interne également, la perception crânienne pourrait disparaître dans l'oreille à examiner. Mais si l'oreille opposée est saine, le diapason y est perçu, si elle présente des lésions de l'appareil de conduction, le son y est davantage perçu et c'est ainsi qu'a pris naissance le *signe de Lermoyez*, utile pour dépister les simulateurs : en fermant et en ouvrant alternativement le méat du côté sain, le diapason subit des variations d'intensité parallèles ; bien plus, lorsqu'on laisse éteindre le son dans l'oreille malade, on peut le faire revenir en bouchant le méat du côté sain. On pratique une lésion de l'appareil de conduction. *On transforme un Rinne en un Weber* [1].

[1] Mais si dans l'oreille dite saine se trouve des lésions de la caisse (oto-

La conclusion à tirer de cette épreuve appelée faux Rinne négatif est la même que celle que nous avons tirée après chaque épreuve d'audition. Pour que toutes ces épreuves soient menées à bien, il faut ne pouvoir interroger qu'une oreille individuellement. Hautant avait déjà observé qu'en irriguant le conduit du côté sain, il faisait tomber immédiatement la perception osseuse du côté malade, et supprimait la « négativité » de son Rinne.

Il faut se servir de l'appareil assourdisseur pour apprécier correctement un Rinne.

Il faut donc pour pouvoir tenir compte de l'épreuve de Rinne, pouvoir faire une épreuve *unilatérale* et pour cela se servir du téléphone assourdissant qui seul permet d'exclure complètement l'oreille du côté malade. Nous sommes forcés cependant de faire encore ici une restriction pour le cas où l'oreille dite saine présenterait des lésions pouvant occasionner de la paracousie.

Le téléphone assourdisseur réaliserait alors les conditions nécessaires à la production de cette paracousie et on trouverait encore, malgré l'absence complète du labyrinthe, un faux Rinne négatif.

ÉPREUVE DE WEBER.

La seule épreuve ou le « Lärmapparat » devient inutile est l'épreuve de Weber. Car cette épreuve consiste à comparer les deux oreilles, on ne peut donc en exclure une des deux.

L'épreuve de Weber compare les 2 oreilles.

sclérose, etc...), le doigt appliqué devant le méat ne crée pas de lésions supérieures à celles existant déjà et le signe de Lermoyez est en défaut.

Il n'y aura pas de variations de perception pour le diapason vibrant sur la mastoïde malade pendant que l'on ouvre ou ferme alternativement le conduit du côté sain.

Elle demande également l'emploi de deux diapasons.

De même que pour le Rinne, il faut *se servir ici de deux diapasons* de hauteur différente. Blegwad (13) qui a écrit quelques intéressantes *remarques sur le Weber* conseille 108 v d et 430 v d, soit c et c_2 environ. Après avoir attaqué le diapason le plus faiblement possible, on en place le pied sur le vertex, ce qui est classique, ou sur le front, le menton ou l'occiput. On demande alors au malade dans quelle oreille il localise le son, s'il le localise.

Et il faut varier les points où l'on place le diapason pourvu qu'il soit bien sur la ligne médiane.

Blegwad insiste sur les 4 points où placer le pied du diapason, car il a remarqué que sur 350 sujets normaux, plus d'un tiers localisait à l'oreille droite le diapason vertex, et ne localisait pas le diapason vibrant sur le menton ou la glabelle. De ses statistiques très nombreuses, il conclut même qu'on ne doit tenir compte que de la vibration de a_1 au front ou de A au menton. L'épreuve est peu compliquée. On peut donc la répéter au menton ou entre les dents, comme nous le conseille toujours notre maître M. Sebileau, sur le front ou sur le vertex. L'important est surtout de placer le diapason bien perpendiculairement et bien sur la ligne médiane, car d'après Ivanoff, le son se propage suivant des cercles vers le point diamétralement opposé à celui où le diapason a été placé. Si le diapason est un peu dévié de la ligne médiane, il peut être latéralisé, alors qu'il n'y a aucune lésion pouvant expliquer cette latéralisation.

Il faut faire l'éducation du patient auparavant.

Cette épreuve est en réalité d'une *compréhension difficile* pour le patient. Elle demande un effort d'attention, il faut tenir compte du psychisme individuel. Les malades répondent le plus souvent après

avoir fait le raisonnement que le son doit être perçu dans l'oreille saine ou la moins malade et sans avoir entendu réellement d'où venait le son. Blegwad conseille d'habituer les gens à la latéralisation : il leur bouche l'oreille avec le doigt pour leur montrer que le son se localise à l'oreille ainsi lésée dans sa fonction : il fait l'éducation du patient. C'est seulement alors qu'on peut tenir compte des réponses du malade.

Dans les labyrinthites traumatiques le Weber doit toujours se latéraliser à l'oreille saine.

Dans quelle oreille se localise le son après un traumatisme du crâne ? Il est classique de dire que pour les lésions de l'oreille moyenne, le son se localise dans l'oreille malade ; pour les lésions de l'oreille interne, dans l'oreille saine. Dans le cas qui nous occupe, le son sera donc perçu dans l'oreille non traumatisée ou la moins traumatisée. Bloch (cité par Blegwad) a même écrit qu'il se basait sur le Weber pour savoir si dans une fracture du crâne, l'acoustique était intact. Si le Weber est latéralisé à l'oreille malade, le labyrinthe et l'acoustique sont intacts.

Mais après toutes les réflexions que nous avons faites sur cette épreuve, tant pour la variation des réponses chez un sujet sain lorsque le diapason vibre en des points différents du crâne, que pour la compréhension même de la réponse à faire chez la majorité des malades, nous croyons qu'en clinique il ne faut guère en tenir compte, et ne s'appuyer sur le Weber que lorsqu'il vient bien corroborer les autres épreuves.

Il est inutile de pratiquer d'autres épreuves acoumétriques.

Nous ne parlerons pas ici des autres épreuves acoustiques qui n'interviennent pas dans le diagnostic d'une surdité labyrinthique, *épreuve de Coraddi,* de

fatigue du nerf, fatigue normale d'ailleurs dont nous avons tenu compte pour chaque épreuve, *épreuve de Gellé*, ou épreuve des pressions centripètes pour diagnostiquer l'ankylose de l'étrier, *épreuve de Bing*, *épreuve des synergies binauriculaires*, etc...

Nous nous réservons de parler plus loin de l'examen de la fonction acoustique, au moyen du courant galvanique et faradique, épreuve dont la description viendra à sa place avec le vertige provoqué, après l'examen de la fonction statique.

BIBLIOGRAPHIE (*Epreuves acoumétriques*)

(1) Trétrop. Acoumétrie millimétrique. *Archives internat. de laryngol.*, 1907, 504 512.

(2) Gradenigo. Acoumètre téléphonique du Pr Stefanini. *Archives internation. de laryng.*, 1907, 500 503.

(3) Raoult. Simple dispositif microtéléphonique. *Arch. intern.*, 1908, 525 et voir Ferreri. Sur l'importance du microphone, etc. *Archives internat.*, 1909, XXVII, 520-527.

(4) Gradenigo. Sopra la misurazione dell' udito col mezzo die diapason. *Archivio ital. di otol.* 1904, XVI. *Archives internat.*, 1908, 825 et *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1906, vol. 70, 51-77.

(5) Moure et Cauzard. *Examen fonctionnel du labyrinthe*, Doin 1909.

(6) Lachmund. Uber Labyrinthschwerhörigkeit. Ein Beitrag zür Physiol. der Schnecke des Ohres. *Med. Klin.* Berlin, 1908, 231-239.

(7) Bezold. Séquestre labyrinthique. Considér. physiol. et pratiques. *Archives intern.*, janvier 1907.

(8) Herzog. *Labyrintheiterung und Gehör*, München, Lehman, 1907.

(9) Ostmann. Klinische Studien zür Analyse der Orstörungen. *Archiv für Ohrenh.*, 1906, LXVII, 131-136 et Uber die Prüfungen der Gehörfunktion. *Deutsche med. Woch.*, 1904, XXX, 1845.

(10) Blegwad Bemerkungen über Rinnes versuch sowie über die Bestimmung der Perzeptionszeit von Stimmgabeln. *Archiv für Ohrenh.* Leipzig, 1906, 280.

(11) Mackay. A preliminary note on Rinne's test. *Lancet*, London, 1907, 1040 et voir Lake, ibid. *Lancet.* London, 1907, 505.

12) Lermoyez et Hautant. Le faux rinne négatif. *Presse oto-laryngol. belge,* 449, n° 10, 1909.

(13) Blegwad. Bemerkungen uber den Weberschen Versuch. *Archiv für Ohrenheilk.*, 1906, vol. 70.

Voir aussi :

Pietri. Valeur clinique du Rinne paradoxal. *Revue hebd. de laryngol.*, 1908, 177.

Escat. Interprétation du Rinne paradoxal. *Revue hebd. de laryngol.*, 1907, 641.

Quix. Bestimmung der Gehorslarge. *Internat. Centralblatt f. Ohrenh.* Leipzig, 1905, IV, 1 8 et 37-69.

Tonietti. Simulaziones dissimulazione della sordita in rapporte con recenti metodi d'acumetria. *Gior. di med. milit.* Roma, 1908, 56-321.

Schulze. Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze. *Zeitschrift für Ohrenheilk.*, 1908, 168-173.

Bœnninghaus. Uber den jetzigèn Stand der Helmholtzchen Resonanz theorie. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, Berlin, 1906, 140.

Witmaack. Versuch einer differential Diagnose der Labyrinth und Akustikuserkrankung. *Med. Klin.* Berlin, 1906, 1339.

Lucœ. Beitrag zür Lehre von den Schallempfindungen. *Archiv für Ohrenh.* Leipzig, 1909.

Wojatschek. Uber einige paradoxe Fälle bei der funktionellen Prüfung des Labyrinths. *Archiv f. Ohrenheilk.* Leipzig, 1908, 67, 230-233.

CHAPITRE III

EXAMEN FONCTIONNEL DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

---

§ 1. — Epreuves d'équilibre. — Epreuve de Von Stein

Après avoir contrôlé l'excitabilité du labyrinthe antérieur, il faut donc interroger maintenant le labyrinthe postérieur. Nous avons vu qu'un des symptômes les plus constants dont se plaignait la traumatisé du crâne était le vertige, symptôme fugace, croyons-nous, mais que Rhese a retrouvé 8 ans après l'accident (voir page 24). Cette réaction subjective peut être mise en évidence en recherchant d'abord les réactions objectives, en les provoquant ensuite par des épreuves appropriées, *vertige et nystagmus provoqués*.

Le premier symptôme à rechercher est l'épreuve de Romberg. Symptôme fugace et non constant.

Dans le premier cas, il faut étudier la statique du sujet, mais dès le début du traumatisme, car très rapidement il y aura des phénomènes de suppléance dus à l'organe de la vue ou au centre nerveux de l'équilibre, le cervelet. C'est la raison d'ailleurs pour laquelle lorsqu'on étudie les troubles de l'équilibre dans les maladies du labyrinthe, il faut faire fermer les yeux au sujet, lui supprimer sa *béquille visuelle* (Grasset) (voir Moure et Cauzart) (1). Aussi le pre-

mier symptôme à rechercher est le *signe de Romberg*. S'il y a lésion vestibulaire, le malade est incapable de se tenir debout les yeux fermés, les deux pieds réunis, la base de sustentation étant ainsi fortement réduite. Le malade oscille et si on ne le retenait, il tomberait du côté lésé, ou du côté opposé, ou même en arrière.

Ensuite la station unipodique, etc.... Epreuves multiples de Von Stein.

L'épreuve de Romberg est-elle négative, il faut restreindre encore la base de sustentation et prier le sujet de se tenir en équilibre sur une seule jambe, les yeux ouverts pour commencer, les yeux fermés ensuite. Il est rare alors que du côté du labyrinthe détruit, la *station unipodique* soit possible. Il y a nettement oscillation, voire chute. On note combien de temps il s'écoule jusqu'au vertige et de quel côté il se manifeste. On peut également contrôler un Romberg latent en faisant tenir le malade sur la *pointe des pieds*. Mais ici un sujet normal a quelque peine à se soumettre à cette épreuve qui, par conséquent, ne peut présenter une grande valeur, car elle ne se base que sur des degrés, sur une interprétation variable avec l'examinateur. Von Stein (2) a proposé 31 épreuves pour mettre en évidence les troubles de l'équilibre par lésion auriculaire. Nous ne les citerons pas car nous n'en voyons pas l'intérêt pratique. L'étude de la stabilité au *goniomètre* est cependant fort intéressante. Elle consiste à mesurer l'angle d'inclinaison d'un plan incliné, pour lequel le sujet perd l'équilibre. L'angle est d'autant plus faible que le labyrinthe est plus malade. Nous retiendrons ici l'application de l'épreuve du goniomètre aux expertises médico-légales propres à dépister la simulation. Le simulateur, les yeux fermés,

La mesure de la stabilité au goniomètre peut servir à dépister la simulation.

oscillera quand l'inclinaison sera faible, mais obtenue rapidement et n'oscillera pas pour une grande inclinaison obtenue très lentement, Von Stein recommande même de faire le bruit du levier sans bouger l'appareil et l'accidenté qui veut simuler, trompé par le bruit, chancellera et tombera.

Après les épreuves statiques, il faut étudier les épreuves dynamiques, marche, saut, etc...

Après les épreuves statiques, il est bon de pratiquer quelques *épreuves dynamiques* de stabilité, marche, saut, rotation. La démarche du sourd labyrinthique, immédiatement après une hémorragie de l'oreille est assez caractéristique. Il est entraîné vers le côté traumatisé et marche les jambes écartées, *en canard.* Von Stein recommande de prendre les empreintes des pas, pour étudier la longueur de chaque pas, l'espace qui sépare les deux pieds, etc...

Enfin on commande au malade de faire *demi tour* et de revenir vers son point de départ. Le demi tour rapide pratiqué vers le côté malade est impossible, il s'accompagne d'oscillations et de chute. Du côté opposé, rien de semblable.

Mais ces épreuves n'ont pas cependant une grande valeur.

Il est bon, quand on pratique un examen complet du labyrinthe, de savoir rechercher ces troubles du sens de l'équilibre, mais il ne faut pas y attacher une grande valeur. Ces troubles indiquent un vertige auriculaire, c'est entendu, mais le cérumen, l'otite, le catarrhe tubaire ne peuvent-ils pas provoquer les mêmes symptômes d'*hyperlabyrinthisme* par compression du liquide endolymphatique.

Enfin ces symptômes sont fugaces. Il est rare que nous les ayons retrouvés quelques semaines après le traumatisme. Donc leur absence n'exclut pas une

lésion du vestibule (à moins, comme le signale *Krotoschiner* (3), qu'il y ait une lésion labyrinthique double.)

§ 2 — Le nystagmus, symptôme spontané.

Le nystagmus est un réflexe à point de départ vestibulaire,

Mais il est un autre symptôme capital, semble-t-il, depuis de nombreuses recherches récentes [Barauy (4), Lombard et Halphen (5), Pietri et Maupetit (6), Hautant (7), Lemaître et Halphen (8)], qui traduit une lésion de vestibule, et qu'il faut savoir chercher, étudier et provoquer, c'est le *nystagmus*.

Le *nystagmus* est un réflexe précis, échappant à la volonté du malade, facile à mettre en évidence. Il traduit l'hyperexcitabilité ou le déficit de l'organe statique suivant qu'il se manifeste dans un sens ou dans un autre : il est un précieux adjuvant des épreuves acoustiques dans les cas, hâtons-nous de le dire, car ils ne sont pas constants, où il y a à la fois participation du labyrinthe antérieur et du labyrinthe postérieur.

Le *nystagmus* enfin, dans sa manifestation spontanée, persiste plus longtemps que le vertige, et Nadoleczny (9) conclut même que la présence du vertige sans nystagmus est une preuve d'un trouble fonctionnel et non organique.

fonction du vertige, et il présente des caractères bien particuliers.

Le *nystagmus* en effet, au début, est la preuve extérieure visible du déséquilibre. C'est l'extériorisation du vertige. Nous ne redirons pas ici les caractères qui différencient le nystagmus vestibulaire des autres nystagmus congénitaux ou paralytiques, sa bilatéra-

lité, son rythme, la succession de ses deux mouvements, l'un lent, l'autre rapide, qui sert à désigner le sens du nystagmus, la façon de le mettre en évidence en faisant fixer le regard en position extrême et du côté vers lequel les secousses rythmiques doivent se produire, ou en obtenant la vision à l'infini (1), ses différentes modalités enfin, horizontal, vertical ou circulaire correspondant à chaque canal semi-circulaire.

C'est que le point sur lequel nous voulons insister est justement le *caractère réflexe du nystagmus.* Autour des cellules sensorielles des crêtes acoustiques, des canaux demi-circulaires et du vestibule sont groupées les fibrilles nerveuses qui transmettent les excitations périphériques (fonction statique et fonction dynamique) au noyau bulbaire dit *de Deiters.*

C'est la voie centripète. Du bulbe repartent des fibres centrifuges qui gagnent le faisceau pyramidal, les nerfs crâniens par l'intermédiaire des fibres d'association qui relient les différents noyaux bulbaires entre eux. L'excitation venue du vestibule retourne donc à la périphérie. C'est un *arc réflexe* complet, et ainsi s'explique la titubation réflexe, les nausées, les troubles syncopaux, l'angoisse, la tachycardie, le nystagmus.

Le nystagmus fait donc partie d'un arc réflexe simple avec ses trois neurônes, sensitif (canaux demi-circulaires) relai (Deiters) moteur (noyau et nerf moteur des yeux).

(1) En pratique on fait fixer un doigt à 20 centim. du front de côté du nystagmus, ou bien on regarde les yeux du sujet sur lesquels on a placé des lunettes à verre opaque pour obtenir la vision à l'infini.

C'est dire la valeur que l'on peut attacher à la constatation de ce symptôme lorsqu'il est spontané, et comparable en ce cas à la trépidation épileptoïde, au tremblement de certaines maladies de l'axe cérébro-spinal, lorsqu'il est provoqué comme tout réflexe alors, normal, exagéré, diminué ou supprimé.

On admet que le nystagmus spontané est dû à une lésion d'irritation quand il siège du côté malade, une lésion paralytique quand il se dirige du côté sain.

A l'état normal il n'y a pas de nystagmus, les deux noyaux de Deiters reçoivent des excitations périphériques identiques, d'où résulte un état d'équilibre, un tonus musculaire qui influe sur les deux globes.

La présence d'un nystagmus indique donc la rupture de cet équilibre : *une lésion d'irritation* lorsque « la contracture » est du côté de l'oreille malade, les fibrilles nerveuses étant irritées par la présence d'exsudats hémorragiques, d'esquilles, etc. ; *une lésion paralytique* lorsque le nystagmus siège du côté opposé, le tonus musculaire du côté sain l'emportant, l'arc réflexe du côté malade étant détruit sur une partie de son trajet soit par des hémorrhagies intrafasciculaires, soit par rupture des troncs nerveux, soit par dégénérescence consécutive à des causes multiples. Pourtant dans certains cas de lésions bilatérales, on observe du nystagmus des deux côtés. Il est dû alors à une irritation du tronc même des nerfs, dans leur partie centripète. Mais autant l'on doit tenir grand compte dans les premiers temps qui suivent un traumatisme de la présence du nystagmus, autant l'absence de ce symptôme n'a plus de valeur au bout de quelques semaines : à la destruction anatomique d'un labyrinthe vestibulaire, celui du côté sain oppose une inhibition fonctionnelle compensatrice, le labyrinthe

Le nystagmus disparaît assez rapidement.

sain réduit son tonus normal, le nystagmus spontané disparaît.

§ 3. — **Nystagmus provoqué, nystagmus rotatoire.**

Il faut ensuite pouvoir provoquer le nystagmus.

Donc après avoir commencé la recherche des épreuves vestibulaires par la constatation de ce symptôme, après en avoir bien noté la présence ou l'absence, il faut chercher à le provoquer comme on interroge un réflexe, et les excitations susceptibles de le provoquer sont nombreuses.

Le premier mode d'excitation est la rotation la tête verticale,

Nous citerons d'abord le réflexe mécanique, la rotation. Tout mouvement rotatoire de la tête et du corps entraîne les canaux demi-circulaires et le liquide endolymphatique qui y est contenu. A l'arrêt, les canaux s'immobilisent, le liquide entraîné par la force acquise vient frapper les cellules des crêtes, occasionnent le réflexe, vertige et nystagmus. Il est évident que si les canaux demi-circulaires sont détruits, le nerf vestibulaire dilacéré, le réflexe disparaît : on ne peut obtenir de nystagmus. C'est ce que nous avons observé dans notre cas de fracture bilatérale : plus de vestiges d'audition, sens statique réduit à 0. On peut faire tourner le patient à gauche, à droite, jamais il n'éprouve de vertige, jamais on ne constate de déséquilibre, jamais traces de nystagmus.

ou la tête inclinée à 90° pour interroger les canaux verticaux.

Ce moyen d'explorer le vestibule peut encore être plus précis. Pour qu'il y ait déplacement du liquide dans les canaux demi-circulaires, il faut que ces canaux soient perpendiculaires à l'axe de rotation. Si l'indi-

vidu tourne la tête droite, c'est le canal horizontal qui est perpendiculaire et le nystagmus sera horizontal. Pour interroger les autres canaux on pourra facilement les rendre horizontaux à leur tour en faisant tourner le patient la tête horizontale, inclinée de 90° en avant ou en arrière, voire même latéralement.

On arrive ainsi à dissocier dans les affections du vestibule les lésions qui atteignent isolément un canal demi-circulaire ou son voisin. Dans notre cas de traumatisme par coup de feu nous verrons l'absence presque complète de nystagmus dans la rotation la tête verticale (lésion du canal horizontal) et la réapparition nette du nystagmus dans la rotation la tête en hyperextension ou en flexion à 90° en avant (intégrité des canaux verticaux) : le nystagmus seulement n'est plus horizontal, il est rotatoire.

Y a-t-il réellement absence de nystagmus dans la rotation vers un côté lorsqu'il y a une affection unilatérale ? Pas absolument et nous allons l'expliquer.

La destruction d'un vestibule n'entraîne pas la disparition complète du nystagmus rotatoire.

Dans la rotation, le liquide se déplace aussi bien dans le canal demi-circulaire droit que dans le canal demi-circulaire gauche.

Mais l'impulsion du liquide vers l'ampoule amène une excitation première en date et plus forte que l'impulsion du liquide vers la partie non ampullaire du canal. L'excitation du canal opposé est donc simplement à déduire de l'excitation du canal que l'on interroge, d'où deux conclusions : 1° pour exciter un canal droit, il faut tourner de droite à gauche, vers la gauche, car à l'arrêt, le liquide endolymphatique continuant son chemin, ébranlera les cellules de l'ampoule droite

et fuira au contraire l'ampoule gauche en allant vers la nuque.

2° La destruction du canal droit n'empêche pas la présence d'un très léger nystagmus à gauche, quand on tourne vers la gauche (dû au canal gauche), elle exagère par contre la durée du nystagmus obtenu en excitant le canal sain (en tournant vers la droite) car il n'y a pas à soustraire l'excitation du canal du côté lésé.

La manière de rechercher le nystagmus rotatoire est aisée.

La manière de procéder pour rechercher « *le nystagmus rotatoire* » est aisée. Point n'est besoin de plaques tournantes, de mécanismes complexes. Un fauteuil à vis sans fin, ou monté sur billes, à son défaut un simple tabouret avec appui suffisent largement pour interroger les canaux horizontaux. Pour les verticaux, il est peu commode, bien que nous l'ayons souvent pratiqué, de faire tourner le patient la tête inclinée à 90° en arrière ou en avant. Ici la présence d'une table de rotation est nécessaire.

Quoi qu'il en soit, on imprime à l'appareil tournant un mouvement rotatoire régulier, assez rapide (10 tours en vingt secondes). On arrête brusquement le malade et on le fait fixer un doigt placé à 20 cent. de l'angle externe de l'orbite du côté opposé au sens de la rotation, ou bien on observe soit au-dessus, soit à travers des lunettes opaques le mouvement des globes : on note le caractère du nystagmus, sa durée, la latéropulsion du corps, la sensation de vertige accusée par le patient.

En cas de lésion bilatérale du vestibule, le nystagmus disparaît, la latéropulsion peut au contraire s'exagérer.

Alors que normalement on observe du vertige, une légère latéropulsion, un nystagmus intense variant entre

30" et 40", dans les cas de fracture bilatérale avec lésions vestibulaires, le malade n'accuse plus de vertige, il n'est pas entraîné à l'arrêt, *il n'y a pas de nystagmus.*

En cas de lésion unilatérale, le nystagmus diminue de moitié au minimum.

Dans les lésions unilatérales, la sensation de vertige disparaît ou s'atténue après rotation excitant le vestibule lésé ; tout au moins quand, après avoir tourné du côté opposé, on interroge le patient, il reconnaît une grande différence entre les deux sensations de vertige obtenues ; la *latéropulsion*, chose curieuse et que nous avons observée dans la grande majorité de nos observations, ne suit pas parallèlement la sensation subjective du vertige. Le malade s'effondre, ne peut résister à la force qui l'entraîne, il s'affaisse, attirant même à lui l'infirmier qui ne peut le retenir, il semble qu'il y ait là comme une hypotonicité musculaire de tout un côté. Du côté opposé, au contraire, la latéropulsion est normale, légère, on remet aisément le malade d'aplomb, si lui-même ne s'en donne pas la peine.

Le nystagmus du côté malade est fortement diminué, réduit à 10, 5", mais jamais complètement supprimé et nous en avons vu déjà la raison. Vers l'oreille saine, il peut être d'une durée plus longue 50", 1', d'une intensité plus grande.

Dans les lésions irritatives seulement le réflexe est exagéré, le nystagmus circulaire (rotation tête inclinée) est supérieur au nystagmus horizontal.

Tel est l'état du réflexe après *destruction* du vestibule. Mais dans un premier stade qui peut ne pas être dépassé d'ailleurs, il y a simple *irritation* des terminaisons ampullaires par une esquille, une hémorrhagie, une dilacération nerveuse. Il y aura nystagmus spontané du côté malade avec hyperexcitabilité de ce

vestibule, c'est-à-dire augmentation de la durée du nystagmus rotatoire et de l'intensité de la sensation de vertige. La *présence d'un nystagmus circulaire* au lieu d'un nystagmus horizontal après rotation la tête verticale, est même pour Barany (4) la preuve d'une lésion. Et l'auteur viennois donne un nouveau signe capable de déceler la lésion de l'oreille interne après un traumatisme crânien. C'est le rapport de l'excitabilité des canaux verticaux et du canal horizontal. Normalement la durée du nystagmus rotatoire après rotation, la tête en flexion, est 4 fois moindre que la durée du nystagmus horizontal après rotation, la tête verticale. Dans les lésions traumatiques, le rapport augmente et la durée du nystagmus rotatoire, circulaire, peut égaler le nystagmus horizontal. En autres termes, il y a *hyperexcitabilité vestibulaire surtout màrquée pour les canaux verticaux.*

On peut provoquer le nystagmus par simple flexion de la tête.

Cette hyperexcitabilité vestibulaire peut parfois se manifester encore plus aisément. Il suffit de projeter une ou deux fois la tête du patient en arrière, vers la nuque et de rechercher le nystagmus du côté lésé.

On observe ainsi quelques secouses assez violentes et le malade accuse une légère sensation de vertige.

La valeur clinique du réflexe est cependant minime, les différences individuelles sont grandes.

Dans certains cas, il y a donc abolition du réflexe, ou diminution, dans d'autres cas, le réflexe est exagéré. Il semble en résulter qu'on puisse aisément en conclure soit à une lésion irritative de la partie non acoustique du labyrinthe, soit à une lésion destructive. En pratique il n'en est rien. Car les cas ne sont pas rares ou par une habitude ou une conformation impossibles à prévoir ou à expliquer, les vestibules sont à peine

excitables par les épreuves rotatoires. On ne trouve aucune différence entre la rotation vers le côté sain et la rotation vers le côté malade : ni d'un côté, ni de l'autre le nystagmus ne persiste plus que 5 à 6 secondes. De plus, le labyrinthe sain arrive vite par suppléance à compenser la destruction du labyrinthe opposé. La durée du nystagmus du côte malade arrive bientôt à égaler celle du côté sain, soit que le premier facteur ait augmenté ou que le second ait diminué.

La manière de procéder varie constamment.

Enfin, il faut faire une grande différence entre le côté droit et le côté gauche. Est-on d'ailleurs toujours sûr d'avoir imprimé une vitesse égale pendant les deux rotations? C'était pour remédier à ce dernier inconvénient que Wojatschek (10) avait imaginé un système de poulies avec poids dont le déclanchement devait imprimer un mouvement de rotation uniforme.

Le réflexe rotatoire seul ne peut donc avoir une grande valeur. Comparé aux autres méthodes, il mérite d'être retenu, surtout lorsque les différentes épreuves coïncident entre elles.

§ 4. — Signe des fistules labyrinthiques.

Ce symptôme n'a guère de valeur dans les lésions de l'oreille interne avec intégrité de la paroi externe et de la caisse.

Nous citerons tout d'abord le réflexe mécanique par pression ou *signe des fistules*. Il est exceptionnel, les conditions nécessaires à sa présence sont rares, aussi nous n'insisterons guère sur sa description. Pour le produire, il faut une perforation de la membrane et une déhiscence de la paroi interne de l'aditus, une fistule du canal demi-circulaire externe. La pression de

l'air dans le conduit avec un *speculum de Siegle* accompagné de la décompression assez brusque entraîne un mouvement de va et vient du liquide endolymphatique à travers le canal membraneux : les cils des cellules ampullaires sont ébranlés. On réalise l'expérience classique d'Ewald et on observe le vertige et le nystagmus. Hennebert (11) a pourtant relaté de nombreux cas d'hérédo-syphilis où il avait observé sans lésions de la caisse le signe des fistules. Nous n'avons jamais pu contrôler cette affirmation. Le réflexe mécanique reste donc une rareté.

§ 5. — Nystagmus calorique.

Ce réflexe est aisé à produire. Une simple irrigation avec de l'eau, froide de préférence, suffit à provoquer du nystagmus et du vertige.

Mais beaucoup plus intéressant, beaucoup plus pratique et à la portée de tous, est le *réflexe calorique*, expérimenté, mis en valeur et même expliqué par Barany, de Vienne (11).

Quand on irrigue un conduit auditif avec de l'eau à une température différente de celle du corps (froide ou chaude), on provoque du vertige et du nystagmus. Nystagmus du côté irrigué avec l'eau chaude (40 à 45°), nystagmus du côté opposé avec l'eau froide (20 à 25°), comme si l'eau chaude excitait, l'eau froide anesthésiait les terminaisons vestibulaires. Ce réflexe peut être normal, exagéré, diminué ou aboli. La constatation est simple. La façon de procéder l'est encore plus. Après avoir pratiqué un examen minutieux de l'oreille pour noter, s'il y a lieu, la présence d'une perforation de la membrane, d'un polype, d'un cholestéatome,

d'un cérumen, on pratique une irrigation froide ou chaude à l'aide d'une poire, d'une seringue ou plus aisément d'un bock élevé à 25 ou 30 cent. au-dessus du plan d'un lit. Par un ajutage en caouchouc et une canule de Hartmann, on amène l'eau à l'intérieur du conduit sans le traumatiser. Et on note la durée nécessaire pour obtenir un nystagmus en position oblique.

L'eau froide est meilleure que l'eau chaude, car le réflexe s'obtient chez un sujet normal au bout de 40 secondes pour le froid, 3 minutes pour le chaud.

Kiproff recommande de ne pas descendre au-dessous de 30° pour ne pas obtenir de vertige si pénible pour le malade ; le nystagmus est plus faible, mais encore très appréciable. Nous devons dire que nous utilisons de l'eau entre 15° et 20 sans noter de réflexe vertigineux bien intense, et qui doive faire redouter une seconde épreuve par le patient.

Mais il ne suffit pas de constater la présence du réflexe et son intensité, il faut mesurer *sa durée* et Kiproff (12) a donné de précieux conseils pour mesurer quantitativement le nystagmus calorique.

Il faut mesurer la durée totale du nystagmus calorique et non seulement le temps nécessaire à le produire.

On note sur une montre le temps nécessaire pour obtenir la première secousse nystagmique et, de façon à provoquer un réflexe d'une intensité toujours égale, *on continue l'irrigation jusqu'à obtenir un nystagmus en position directe.*

On note ce moment. On continue jusqu'à apparition du nystagmus du côté opposé que l'on note aussi. On arrête l'injection et on arrêtera enfin le chronomètre lorsque toute trace de nystagmus aura disparu. Il ne

reste plus qu'à retrancher de la durée totale le temps qu'il a fallu pour obtenir un nystagmus du côté non irrigué (1).

En effet, le premier temps dépend des *conditions extérieures* extra labyrinthiques, conduit plus ou moins obstrué, présence de cholestéatomes, ou au contraire fond de caisse d'évidé largement mise à nu, vaste perforation. Le refroidissement se fera donc d'une façon plus ou moins rapide. Mais une fois le réflexe déclanché, *sa durée totale* dépendra uniquement de l'état du labyrinthe ; cette durée totale seule sera donc envisagée, c'est-à-dire depuis le moment ou le réflexe minimum aura fait son apparition jusqu'à sa disparition absolue, en passant par un stade intermédiaire de contraction maxima.

On peut avoir ainsi d'une façon assez exacte en minutes et en seconde *la durée du réflexe*, et connaître par suite l'état d'excitabilité du vestibule.

Pathogénie. Les mouvements endolymphatiques obtenus par refroidissement de la paroi externe des canaux expliquent la production du réflexe.

Du vestibule tout entier ? Non. Car avec cette épreuve pratiquée la tête droite, nous n'interrogeons que les *canaux verticaux*. Que se passe-t-il, en effet ? On refroidit des canaux dans lesquels se trouve un liquide à une température constante. Il va donc se former un *courant endolymphatique* dû aux parties les plus froides, en contact avec la paroi refroidie qui tomberont au fond des canaux vers les ampoules. Avec

(1) Pike (17) propose de notifier la réaction calorique en quantité d'eau nécessaire pour obtenir le réflexe. Il parle ainsi d'une intensité d'un demi ballon, d'un quart de ballon, de deux ballons, etc... quand il lui a fallu 1/2, un 1/4 de ballon, etc... d'une eau à une température constante pour obtenir un nystagmus.

l'eau chaude, déplacement également de l'endolymphe mais en sens contraire. Si la tête est verticale, ces déplacements ne peuvent agir que dans les canaux verticaux, le nystagmus d'ailleurs est toujours rotatoire. Pour interroger le canal horizontal il suffit de le rendre vertical, sous-jacent à l'utricule en irriguant le conduit du sujet placé dans le décubitus horizontal ou latéral. Le *nystagmus sera horizontal.* Nous sommes arrivés ainsi à différencier une lésion du canal horizontal seul, due à un projectile, par la différence des durées des nystagmus obtenus, la tête verticale et la tête horizontale (Voir Obs. 14 et pour détails plus amples les nombreuses monographies de Barany qui ont suscité quelques recherches à leur suite [Hautant, Lemaître et les nôtres, voir Bibliographie]).

Lorsqu'il y a nystagmus spontané, on recherche la position du regard où ce nystagmus cesse avant de commencer l'irrigation.

Dans certains cas le problème se complique par la présence d'un *nystagmus spontané* qui semble devoir gêner la recherche du nystagmus calorique. On peut cependant se tirer de cette difficulté en recherchant la position du regard où ce nystagmus spontané disparaît. Il suffit parfois d'un angle très léger que l'on peut arriver à fixer avec un index. Parfois il faut rendre la vision directe. Dans des cas exceptionnels il faut faire fixer le patient du côté opposé.

Quoi qu'il en soit, c'est dans la position où la convulsion spontanée cesse qu'il faut examiner les globes au début de l'irrigation et c'est seulement quand, dans cette position, on aura noté à nouveau du nystagmus que l'on pourra déclarer avoir déclanché un réflexe calorique.

Comment se comporte ce réflexe dans les lésions

En cas de lésions destructives du vestibule, le réflexe disparaît,

traumatiques de l'oreille interne ? Lorsqu'il y a destruction du vestibule, perte de connexion du nerf avec les cellules sensibles des ampoules par hémorrhagie ou rupture, il y a *disparition du réflexe*.

Dans notre cas I de fracture bilatérale, comme la rotation, l'épreuve calorique ne donne aucun résultat. L'eau refroidie jusqu'à 10° n'entraîne aucun vertige, aucun mouvement des globes. Les lésions sont sans doute si prononcées qu'il y a dégénérescence complète du nerf vestibulaire, comme du nerf auditif d'ailleurs.

Pour les lésions unilatérales, l'épreuve est encore plus satisfaisante, car elle nous permet de comparer le côté sain au côté lésé : réflexe complètement disparu d'une part, réflexe normal d'autre part. La conclusion simple, évidente, s'impose.

mais parfois momentanément seulement.

Mais les cas si nets sont rares. Rare en effet est la lésion vestibulaire si intense. Le vestibule résiste davantage que l'acoustique et si parfois au début, on a noté une inhibition passagère, le retour rapide de la réflectivité à la durée normale montre la *restitutio ad integrum* de l'appareil statique, si on veut bien se donner la peine de pratiquer les épreuves un certain temps après le traumatisme.

Il peut être également exagéré.

Dans d'autres cas, au contraire, le réflexe est exagéré, et c'est lorsque l'on note des crises de vertige, de la titubation, du nystagmus spontané. Le nystagmus apparaîtra alors plus rapidement, il persistera plus longtemps. Il est toujours nécessaire de comparer le réflexe d'un côté avec celui du côté opposé et de comparer aussi les différentes épreuves entre elles.

Le réflexe calorique a, il est vrai, de *grands avantages*. On peut interroger une oreille malade sans tenir aucun compte de l'état de l'oreille opposée. Nous avons vu qu'il n'en était pas de même pour le réflexe rotatoire. On n'a besoin que d'un matériel très restreint, l'épreuve est facilement contrôlable, la supercherie, la simulation semblent impossibles.

Les avantages du réflexe calorique sont surtout de ne pouvoir tenir compte que d'un vestibule à la fois.

Mais si l'épreuve, comme tous les réflexes, a ces avantages si précis, elle présente aussi des *inconvénients*. Il est de ces cas individuels ou sans explication possible, on ne peut obtenir de nystagmus; il est des cas (suppurations, évidement, etc...) ou on ne peut, sans danger, pratiquer une irrigation, parfois même l'irrigation est matériellement impossible (atrésie du conduit, otite externe) ; enfin les résultats se chiffrent parfois par des différences avec la normale si peu appréciables que l'on est bien embarrassé de formuler une conclusion nette.

Mais il peut être dangereux d'irriguer une oreille qui suppure, impossible d'atteindre une membrane à travers un conduit atrésié.

§ 6. — **Electro diagnostic.**

Ce qui est plus intéressant, c'est la concordance des différentes épreuves les unes après les autres. Et nous attacherons en dernière analyse une grande importance à l'épreuve galvanique, lorsque cette dernière vient confirmer les précédentes.

Le dispositif et la technique demandent une installation spéciale.

Ici le dispositif est compliqué, et l'on n'a pas toujours sous la main une installation capable de nous fournir l'*électro diagnostic* aussi bien cochléaire que vestibulaire.

Il faut un courant continu émané d'une source électrique munie d'un rhéostat, d'un milliampéremètre et d'un renverseur de courant. Ce courant est conduit dans une plaquette mobile munie de bornes d'où repartent les fils destinés au malade. Ceux-ci aboutissent aux deux extrémités d'une lanière métallique formant casque sur la tête du sujet, lesquelles extrémités s'appuient sur les deux mastoïdes. Ainsi se fera la galvanisation transcérébrale.

Pour isoler plus nettement une oreille de l'autre, on peut faire dériver un des fils sur une électrode ordinaire en forme de plaque que l'on place soit sur la nuque, soit sur l'avant-bras. Les électrodes doivent être bien humectées, de préférence avec de l'eau salée. Ajoutons que grâce à la plaquette de Lemaître on peut disposer les électrodes auriculaires une fois pour toutes, et n'électriser les oreilles que séparément en faisant passer le courant par la 3e électrode de la nuque ou de l'avant-bras.

On place alors le malade assis en face du médecin tournant le dos aux appareils de réglage. Le traumatisé ne peut ainsi suivre les mouvements de l'aiguille du milliampéremètre, la simulation, la suggestion, n'entreront pas en ligne de compte, le médecin est plus à son aise pour régler le rhéostat. On dispose une fois pour toutes les électrodes, une sur la nuque et une sur chaque mastoïde (voir dispositif de Lemaître, *in* article Lemaître et Halphen) (8) et on ferme le circuit.

Chez un sujet normal les acouphènes sont exceptionnels.

Que se passe-t-il sur un sujet normal ? des réactions dans la fonction d'audition et dans la fonction d'équilibration.

Pour la *fonction d'audition*, le patient peut entendre des bruits et des sons. Dans la majorité des cas (80 °/₀, Roques) (13), il n'entend rien, l'intensité du courant pouvant atteindre 10 ma. Cependant, si un sujet normal entend un bruit, c'est dans l'oreille sur laquelle se trouve appliqué le pôle négatif et à la fermeture du courant. L'*oreille excitée entend*. Cette sensation peut enfin n'être perçue que lorsqu'on inverse brusquement le courant sans en modifier l'intensité.

Pour ce qui est de la *fonction d'équilibration*, la réaction est constante. Avec 3 ma en général on note un *nystagmus rotatoire* vers l'oreille excitée par le pôle négatif, vers la cathode dans l'électrisation bi-mastoïdienne, transcrânienne, vers la cathode ou du côté opposé à l'anode pour une électrisation unilatérale avec l'autre électrode appliquée sur un point éloigné, (nuque, avant-bras).

Le nystagmus est constant avec 3 ma environ et vers la cathode.

Mackenzie (14) conseille, une fois la présence du nystagmus constatée et l'intensité du courant notée, de diminuer cette intensité jusqu'à o, de renverser le courant, pour faire sur la même oreille une contre-épreuve avec l'électrode de nom contraire, autrement dit, il faut interroger chaque oreille avec l'anode et la cathode.

Le nystagmus galvanique, facile à constater lorsque l'on possède un bon éclairage, une lampe de Clar, a l'avantage précieux de ne demander qu'une faible intensité de courant et de n'entraîner aucune réaction douloureuse, aucune sensation pénible, de s'effectuer à l'insu du malade. C'est le temps le plus précieux de l'électro diagnostic. Si l'on pousse ensuite le courant

Avec 8 ma, il y a flexion de la tête vers l'anode.

jusqu'à 7, 8 milliampères, le sujet sain éprouve une faible sensation vertigineuse, il se sent et il est en réalité entraîné d'un côté et ce côté est du sens contraire au côté vers lequel se manifeste le nystagmus. L'inclinaison a lieu vers le pôle positif, vers l'anode. La tête est entraînée, se fléchit en même temps, subit un mouvement de rotation vers l'oreille non excitée. A cette période les muscles de la joue, les paupières réagissent au courant par des contractions, des mouvements de défense qui gênent la constatation du nystagmus. Peut-on cependant encore l'observer ? Son intensité est plus forte. Les secousses ont lieu en position directe du regard.

Ces réflexes peuvent se modifier dans les différents états pathologiques et plus particulièrement, semble-t-il, dans les affections de l'oreille interne.

Dans les destructions bilatérales du labyrinthe, le réflexe galvanique est aboli.

Y a-t-il *destruction totale* des deux labyrinthes ? On n'obtient plus aucun réflexe vestibulaire. L'acoustique ne réagit plus à l'excitation : dans notre observation I, nous pouvons pousser l'intensité du courant jusqu'à 20 ma, le sujet sur notre demande écrite, répondait n'entendre aucun bruit, à aucun moment nous ne constations de nystagmus, d'inclinaison ou de rotation de la tête ; et le courant passait normalement cependant, car le facial se contractait douloureusement.

Dans les affections unilatérales, il y a simplement augmentation de la « résistance au vertige ».

Dans les affections labyrinthiques unilatérales entraînant une dégénérescence complète du nerf, toute réaction auditive devrait être nulle comme dans les cas normaux et contrairement aux affections de la caisse et aux affections hyperémiques du labyrinthe qui entraînent une irritabilité, une conductibilité plus

grande du nerf, d'où bruits musicaux à la cathode et à la fermeture. De même que l'acoustique détruit ne devrait pas réagir, de même le vestibulaire devrait nous montrer une résistance complète au vertige, absence de nystagmus vers la cathode, absence d'inclinaison et de rotation de la tête vers l'anode, malgré l'intensité du courant. En réalité, les choses ne se passent jamais ainsi. On observe toujours du nystagmus en excitant l'oreille malade, mais l'intensité du courant doit être 4 à 5 fois plus forte (10 ma). On observe de l'inclinaison de la tête, mais vers 15 ou 20 ma, et la conclusion est celle-ci :

On peut affirmer une inexcitabilité vestibulaire complète, lorsque le courant nécessaire pour obtenir le réflexe est de 2 à 3 fois plus intense que du côté opposé. C'est une *résistance au vertige* augmentée, que l'on peut seulement constater : on voit déjà combien l'épreuve galvanique offre de difficultés d'interprétation puisque une question de degré, de comparaison entre l'intensité nécessaire pour obtenir le réflexe de chaque côté permet seule de dire qu'il y a destruction labyrinthique.

Mackensie (14) insiste sur d'autres points de détail.

Dans les destructions labyrinthiques, le nystagmus est plus intense à l'ouverture du courant qu'à la fermeture alors que normalement le nystagmus cathodique se manifeste surtout quand on ferme le courant et à peine quand on l'interrompt.

Cette règle est naturellement renversée pour le nystagmus que l'on observe du côté opposé en mettant l'anode sur l'oreille malade, et avec un faible courant

d'ailleurs. Cela revient en effet à exciter l'oreille saine seulement.

Quoi qu'il en soit, on pourrait essayer de proposer avec Roques (13) une formule simple pas toujours vérifiée cependant : réaction auditive nulle, résistance au vertige = destruction labyrinthique.

Dans les lésions irritatives seulement, on note des acouphènes dans l'oreille malade

Mais à côté des destructions labyrinthiques, il est des cas nombreux où le labyrinthe traumatisé reste non seulement excitable, mais devient momentanément *hyperexcitable*. Ce sont les cas d'épanchement hémorrhagique, d'ébranlement avec irritation du nerf, d'hyperémie de l'organe soit passagère, soit premier stade d'une transformation séreuse ou purulente.

C'est dans ces cas que le sujet accuse fortement une *sensation auditive* à la fermeture du courant et toujours dans l'oreille malade quelque soit le nom du pôle qui y est appliqué. C'est ce que Roques appelle la *réaction paradoxale* lorsque le bruit est perçu du côté de l'anode, l'anode étant placée sur le mastoïde du côté lésé.

et une diminution de la résistance au vertige.

De même pour les *réactions vestibulaires* on obtiendra un nystagmus avec 2 ma de courant galvanique, une inclinaison de la tête avec 4 ma et toujours [Mackenzie (14)] le nystagmus de fermeture observé du côté négatif sera plus fort que le nystagmus d'ouverture, le nystagmus observé du côté positif plus faible à la fermeture qu'à l'ouverture. C'est qu'en réalité le côté sain est devenu moins excitable. L'exagération de l'un entraîne la diminution de l'autre, et la constatation de l'hyperexcitabilité d'un labyrinthe lésé paraît ainsi plus facile.

Enfin, il est un dernier point sur lequel M. Babinski a attiré l'attention. Si l'on constate des bruits musicaux du côté malade en cas de lésion de l'oreille interne sans dégénérescence nerveuse, quelque soit le pôle de l'électrode appliquée, on note aussi toujours une inclinaison de la tête vers l'oreille malade, même lorsque le pôle actif est appliqué sur l'autre mastoïde. Le nystagmus seul se manifeste toujours vers la cathode. Aussi est-ce vraiment le réflexe le plus sûr, celui qui d'ailleurs demande l'intensité de courant la plus faible et qui est le moins sujet à erreur.

L'inclinaison de la tête se fait toujours vers l'oreille lésée.

Car les erreurs sont nombreuses en cas d'électrodiagnostic.

Cependant, le réflexe galvanique est sujet à caution.

Les tumeurs intra-crâniennes, les affections des centres peuvent entraîner une « résistance au vertige » qui simulera une affection labyrinthique. La destruction des deux labyrinthes n'a pas empêché dans certains cas la production du nystagmus réflexe (Neumann). Aussi cette épreuve, excellente dans ses détails, ne peut vraiment entrer en ligne de compte que lorsqu'elle vient confirmer les renseignements fournis par les autres méthodes d'exploration tant du labyrinthe antérieur que du labyrinthe vestibulaire.

Les épreuves vestibulaires ont un avantage considérable sur les épreuves acoustiques et nous voulons maintenant y insister : en effet, elles sont le point de départ d'une nouvelle série de recherches que nous allons décrire, celles qui ont pour but de dépister la simulation.

Avantages des épreuves vestibulaires sur les épreuves acoustiques.

Les épreuves acoustiques ne peuvent tenir compte que des réponses du sujet sujettes à caution. Les

épreuves vestibulaires, surtout les dernières, basées sur la constatation du *réflexe oto-oculo-moteur*, sont indépendants de la volonté, de la suggestibilité, de la simulation.

On peut donc, dans la majorité des cas, affirmer qu'un labyrinthe non acoustique est inexcitable, hyper-excitable, hypo-excitable. Mais ces constatations ne permettent en rien d'en tirer des conclusions sur l'état anatomique du vestibule ; nous avons cité des cas de sujets normaux chez lesquels il était impossible de déclancher un réflexe, et ces méthodes sont encore trop récentes pour avoir vraiment fourni toutes leurs preuves.

Cependant, on ne peut se passer des dernières et conclure à une lésion du limaçon d'après l'absence des réflexes vestibulaires.

Enfin le diagnostic même d'une lésion vestibulaire peut-il être posé et permettre d'affirmer l'origine auriculaire de certains troubles vertigineux, ne pourrions-nous pas encore en déduire la réalité d'une lésion acoustique.

« Les épreuves nystagmiques ne permettent pas de contrôler la réalité ou la simulation de la surdité. » (Lermoyez et Hautant.)

Les traumatismes, nous l'avons déjà maintenant fréquemment répété, peuvent léser le labyrinthe antérieur sans atteindre le vestibule plus résistant.

Il y a dissociation des deux fonctions.

Aussi si les épreuves vestibulaires sont indispensables pour contrôler la réalité des affections statiques, sans cependant rien pouvoir affirmer, il nous faut dans les accidents du travail chercher d'autres signes cochléaires qui nous permettent, sans tenir compte des réponses du malade, de contrôler la preuve de sa surdité, les lésions de son limaçon.

BIBLIOGRAPHIE (*Epreuves statiques*)

(1) Moure et Cauzard. *Examen fonctionnel du labyrinthe.*

(2) Von Stein. Gleichgewichtstörungen bei Ohrenleiden. *Intern. Centralblatt für Ohrenheilkunde*, 1906, III, 486.

(3) Krotoschiner. Uber den Nachweiz von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, 1906, 395.

(4) Barany. *Physiol. und Pathologie des Bogengangapparates.* Vienne, Deuticke, 1907 et article in *Monatschrift f. Ohrenh.*, 4e cahier 1906, 9e cahier 1907.

(5) Lombard et Halphen. Nystagmus réflexe. *Progrès médical*, 18 avril 1908.

(6) Piétri et Maupetit. Nyst. rythmique provoqué dans les affections vestibulaires. *Revue hebd. de laryngologie*, 97, 119.

(7) Hautant. Examen fonctionnel des canaux 1/2 circulaires. *Annales des malad. de l'oreille*, sept. 1908, 245.

(8) Lemaitre et Halphen. Nystagmus et oreille interne. *Annales des malad. de l'oreille*, décembre 1908, 673.

(9) Nadoleczny. Les épreuves de l'ouïe et de l'organe statique dans les accidents du travail. *Annales des malad. de l'oreille*, 1907, 401.

(10) Wojatschek. Zur Frage der vergleichenden Prüfung des rechten und linken Labyrinthes mittels der Drehung. *Ztschft f. Ohrenh.* Wiesbaden, 1908, 66-72.

(11) Hennebert. Réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. *Arch. internat.*, 1909, n° 4, 93.

(12) Kiproff. Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthegesunden. *Beitr. zur Anat. Phys. des Ohres.* Berlin, 1908, 129.

(13) Roques. Etat actuel de l'électro-diagnostic ou otologie. *Revue heddom. de laryngologie*, 1908, n° 24, etc.

(14) Mackenzie. Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinthes mittelst des galvanischen Ströms. *Archiv. f. Ohrenh.*, 1908, 77 et 78.

(15) Nogier. *Electrothérapie.* Baillère, Paris, 1908.

(16) Lermoyez et Hautant. *Société de laryngologie de Paris*, 10 janv. 1910. in *Presse médicale*, 22 janvier 1910, n° 7, p. 53.

(17) Pike. Untersuchungen über das Verhalten des vestibular Apparates bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres. *Monatschrift f. Ohrenh.* Berlin, 1908, 227-237.

Voir aussi :

Brock. Untersuchung über die Funktion des Bogengangapparats, etc. *Arch. f. Ohrenh.*, 1707, 222-262.

Trifiletti. A propos des vertiges auriculaires *Arch.*, 1906, 55-75.

Gradenigo. *Sur les suppurations du labyrinthe.* Paris, 1906.

Hennebert. Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme au cours des otites moyennes purulentes aiguës et chroniques. *Arch. internat.* Paris, 1907, 52-62.

Alexandre et Lassalle. Symptôme des fistules nyst. provoqué par pression d'air. *Arch. internat.*, 1908, 313.

Lombard. *Progrès médical*, décembre 1908, février 1909.

CHAPITRE IV

EPREUVES POUR DÉPISTER LA SIMULATION

§ 1. — **Epreuves vestibulaires.**

Après avoir pratiqué l'examen du labyrinthe acoustique et du labyrinthe vestibulaire, on peut affirmer une lésion de l'oreille interne, lorsque toutes les épreuves coïncident. Mais des cas semblables sont rares.

Les vertiges sont-ils une réalité ? Sont-ils bien dus à une affection auriculaire ? La surdité est-elle sincère ? Est-elle absolue comme le prétend le malade ? Est-elle seulement exagérée ou bien est-elle entièrement simulée ? C'est à toutes ces questions que nous allons maintenant chercher à répondre.

Pour ce qui est des vertiges, l'étude du *réflexe nystagmique provoqué* permet souvent de déclarer qu'un vestibule est hyperexcitable, hypoexcitable ou inexcitable. Mais la lésion doit être alors unilatérale et, même dans ce cas, on ne peut souvent rien conclure sur le diagnostic exact, par conséquent sur le pronostic d'un vertige traumatique. Le vertige peut se simuler et de la présence d'un nystagmus réflexe normal on ne peut pas cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, nier

Pour constater la réalité d'un vertige labyrintique on peut prendre le tracé sphygmographique pendant la crise : le tracé présente des irrégularités.

l'existence de ce vertige. Aussi Ferreri (1) a-t-il proposé de prendre le *tracé sphygmographique* pendant la crise de vertige : on trouve un trouble très sensible dans ce tracé. Si les crises de vertige sont espacées, il en provoque une : il fait descendre brusquement le patient, les yeux fermés, dans un ascenseur, le sphygmographe appliqué sur la radiale. Le sujet normal a quelques irrégularités vite atténuées. Le vertigineux présente des modifications durables.

Les réflexes nystagmiques ont une grande valeur, mais on ne peut conclure de l'absence d'une lésion vestibulaire à l'absence d'une lésion cochléaire.

Les épreuves de Barany sont évidemment plus à la portée de tout le monde et au début on avait espéré pouvoir en tirer parti pour affirmer l'existence d'une lésion de n'importe qu'elle région du labyrinthe, antérieur comme postérieur.

Les recherches nombreuses qu'ont suscité ces épreuves ont démontré le contraire, l'indépendance parfois absolue du système vestibulaire et du système cochléaire. D'un réflexe vestibulaire normal, on n'est pas en droit d'affirmer que l'appareil cochléaire est intact. Or c'est de surdité que se plaignent le plus souvent les malades. C'est la surdité qui paraît la plus aisée à simuler. C'est pour la dépister aussi que les auteurs ont accumulé des épreuves innombrables dont nous allons essayer de décrire les principales.

§ 2. — **Epreuves d'audiométrie.**

Il faut d'abord pratiquer à plusieurs reprises toutes les épreuves acoustiques. Les résultats doivent toujours être semblables.

Il faut d'abord pratiquer correctement toutes les épreuves d'audiométrie avec la voix, l'acoumètre, la série continue des diapasons, rechercher le *Rinne*, le *Weber*, le *Schwabach*. Il est vrai qu'à l'époque

actuelle les malades sont vite éduqués. Beaucoup connaissent ces épreuves, des praticiens sans scrupules les leur ont souvent apprises, et l'expert se heurte à de véritables difficultés. Mais tous les malades n'offrent cependant pas l'intelligence nécessaire pour bien saisir les délicatesses d'un examen auditif. Pour ceux-là il suffit de répéter les expériences à plusieurs jours d'intervalle. Les résultats doivent être toujours les mêmes. S'ils le sont, on affirme la réalité de la surdité (et ici les acoumètres électriques peuvent acquérir une réelle utilité, l'écartement de l'induit, toujours le même, indiquant un pouvoir auditif toujours semblable).

Mais du fait que les résultats ne sont pas concordants à plusieurs jours d'intervalle, on ne peut accuser de fraude l'individu qui se contredit ainsi. Il faut faire la part de l'émotion des premiers examens. On doit surtout, devant le traumatisé, ne jamais parler de simulation. En effet, on n'est jamais sûr en matière de médecine et en outre il faut toujours permettre au malade de dire la vérité, de se reprendre à un examen ultérieur, lui inspirer confiance, ne jamais montrer de défiance pour ses réponses : il vous en sait gré surtout lorsqu'il s'aperçoit que son mensonge est éventé et qu'il peut ne pas l'avouer. Dolger (2) conseille de pratiquer une insufflation d'air pour lui permettre de nous faire croire à une amélioration par cette thérapeutique. Le malade accepte « la perche qu'on lui tend » et les épreuves dans la suite en sont facilitées.

Mais il faut surtout savoir inspirer confiance au malade et ne jamais le soupçonner de fraude.

Connaître la psychologie du simulateur est toute une étude. Schwidop (3), Stella (4) l'ont bien notée. L'attitude du simulateur est gênée. S'il se prétend sourd

Il faut bien connaître aussi la psychologie du simulateur.

bilatéral, il baisse les yeux, il n'ose regarder le médecin qui l'interroge, son air est distrait et pourtant il cherche à voir à la dérobée l'impression qu'il produit sur ses interlocuteurs. Tout autre est le sourd sincère. Ses yeux sont fixés sur les lèvres du médecin pour y lire ses paroles, il fait un effort constant pour saisir un bruit, son attention reste toujours soutenue [Voir aussi Pasquier (5)].

Mais, hâtons-nous de le dire, il ne faut jamais pratiquer un examen avec une idée préconçue, surtout basée sur l'interprétation d'une physionomie. Les épreuves sont-elles toutes épuisées ? nous les répétons pendant au moins trois mois [Schwidop (3)] avant de déclarer que l'affection semble guérir ou qu'elle ne peut s'améliorer.

Les épreuves à la voix peuvent déjà orienter le diagnostic.

Les épreuves de simulation doivent donc débuter par l'examen à la voix, l'examen à l'acoumètre, l'examen aux diapasons. Entendre les diapasons c_1 et c_2 et ne pas entendre la voix haute au contact indique déjà une fraude possible.

L'examen à la voix peut même donner de précieux renseignements : les yeux du patient sont bandés. On l'interroge à voix chuchotée ou à voix haute, la bouche d'abord détournée ; s'il n'entend pas on le retourne et on recommence l'épreuve. Le sujet s'imagine que le médecin s'est rapproché. Les réponses peuvent varier [Dölger (2)].

Pour dépister la surdité bilatérale, il faut surprendre le malade.

Le but en effet des épreuves de simulation est de *ruser* avec le malade, de le tromper. Il faut le prendre en défaut.

A-t-on affaire à une déclaration de surdité double,

le diagnostic peut être impossible si le sujet arrive à s'observer constamment. Politzer (6) conseille de profiter du sommeil pour éveiller le malade à voix basse. Pasquier (5) propose même une narcose incomplète et interroge le patient pendant la période ébrieuse. Tous les auteurs (Tonietti, Dölger, etc...) demandent de recourir seulement à la surprise : ils laissent tomber une pièce de monnaie, de verre, un sabre, etc..., le bruit fait retourner le malade. Simulateur peu habile, n'est-il pas vrai, qui n'arrive pas à commander à ses sensations, et, que de causes d'erreurs encore pour obtenir un son assez fort sans ébranlement moléculaire capable d'être perçu par le vrai sourd lui-même.

La voix au contact du dormeur ébranle l'air environnant, et alors à quoi attribue-t-on le réveil? Parfois le simulateur s'intéresse subitement à la conversation ; lorsqu'il croit son affaire réglée, il oublie de jouer son rôle jusqu'au bout, et il se fait prendre, alors qu'il pense avoir « roulé les autres ». « Vous pouvez partir », « nous n'avons plus besoin de vous », tel est le genre de phrases qui entraîne souvent avec une satisfaction bien légitime un réflexe moteur de départ.

L'épreuve de la brosse peut être utile en cas de surdité bilatérale. Le sens du tact est seul impressionné.

Enfin, en cas de *simulation de surdité bilatérale*, Gowseeff, cité par Hechinger (7), propose l'*épreuve de la brosse* : si on se place derrière un homme habillé, dont l'audition est normale, et si avec une brosse à habit on brosse son dos de haut en bas, puis si sans changer de place, on exécute le même mouvement avec la paume de la main seulement, le sujet reconnaît facilement si le brossage a été fait avec la brosse ou avec la main. Mais il lui sera impossible de

le dire si on exécute ces deux opérations simultanément sur le côté droit et sur le côté gauche, le sens du toucher et le sens de l'ouïe étant impressionnés à à la fois. En cas de surdité bilatérale, le sujet peut analyser ses sensations tactiles et différencie le frottement avec la brosse du frottement avec la main. Les réponses sont toujours exactes. Le simulateur, le sujet sain se trompent dans presque tous les cas.

Pour la surdité unilatérale, le fait de boucher l'oreille saine n'empêche pas la voix haute, les sons aigus, etc., d'être perçus.

Pour dépister la *surdité unilatérale totale*, les épreuves sont aussi très nombreuses. Nous avons vu que le fait de ne pas entendre la voix haute au contact en bouchant seulement l'oreille saine avec le doigt était le fait du simulateur (signe de Schwartze) (1). On ne peut exclure par ce procédé l'oreille saine, la voix haute doit donc être perçue. Ehrart (cité par Politzer) (6) raisonne de même en faisant entendre à l'oreille malade une « montre à sonnerie », l'oreille saine étant bouchée au doigt. Si le patient dit ne pas entendre la sonnerie à moins de 1 mètre, il déguise la vérité.

Toujours pour la même raison, Stenger (8) conseille de se servir des *diapasons aigus* qui doivent être perçus par l'oreille du côté opposé, ou de se servir d'un *cornet acoustique* qui transmet la voix par conduction osseuse à l'oreille saine.

L'épreuve de Weber avec occlusion au doigt de l'oreille saine est encore une épreuve propre à déjouer la fraude.

L'épreuve évidente à première vue, mais non concluante cependant, est le Weber combiné avec l'occlusion de l'oreille saine. Le sujet entend le diapason vertex dans l'oreille non traumatisée. Vient-

(1) Cité par Schwidop (3).

on à la boucher avec le doigt ou avec un coton, on réalise ainsi une lésion légère de l'appareil de transmission et le son transmis par voie crânio-tympanique en est renforcé. Le simulateur non renseigné déclare immédiatement ne plus rien entendre. C'est l'épreuve de Moos, citée par Schwidop, Stenger, Politzer, etc... Le sourd unilatéral peut, il est vrai, ne pas trouver un renforcement du son dans l'oreille saine. Le Weber peut rester indifférent, le son est cependant toujours perçu. Le simulateur, au contraire, hésite d'abord dans sa réponse et affirme que le son s'est éteint ou qu'il le perçoit très légèrement, mais dans l'oreille malade.

Semblable est le signe de Lermoyez, ou Rinne transcrânien que nous avons déjà décrit en détail (page 54). Un diapason placé sur la mastoïde d'une oreille alabyrinthique est toujours entendu dans l'oreille saine et cette perception varie si on bouche ou débouche alternativement le méat de cette oreille. Le simulateur qui ne connaît pas le « Rinne transcrânien » déclare ne jamais entendre un diapason vibrant sur la mastoïde malade.

Semblable est le Rinne transcranien ou faux Rinne négatif.

Avec des tubes en caoutchouc fixés par un embout dans chaque oreille et aboutissant à un tube en verre en Y, on peut également surprendre la bonne foi du patient. C'est l'épreuve de Bloch (Stenger) (8), basée sur ce principe que deux oreilles entendent toujours mieux qu'une. Il fait vibrer un diapason sur la partie terminale du tube en Y et il obture sans que le malade puisse s'en apercevoir la branche du tube qui va à l'oreille prétendue sourde. Si cette oreille était vraiment malade, le son serait renforcé, toutes les vibra-

On se sert aussi d'un tube otoscope en Y relié aux deux oreilles et sur lequel on fait vibrer des diapasons.

tions du diapason étant transmises à une seule branche. L'individu sincère déclarera donc entendre davantage. Le simulateur, au contraire, qui entendait dans les deux oreilles, ne perçoit plus que dans une et l'intensité du son perçu diminue.

Avec le même otoscope binauriculaire fixé dans un porte-voix, Coggin interroge le patient.

Il bouche hermétiquement la branche qui se rend à l'oreille saine. Le sujet surpris répond aux réponses alors que matériellement l'oreille sourde seule peut entendre.

Enfin on peut se servir de 2 tubes acoustiques et surprendre ainsi la bonne foi du malade.

Lucœ (Politzer) (6), plus simplement, parle alternativement dans deux cornets acoustiques reliés aux deux oreilles. Le sujet a le dos tourné. Il répondra à ces réponses ou hésitera. Le non-sourd ne peut s'y tromper.

Kern, cité par Sand (9), modifie l'expérience de Coggin. Deux examinateurs différents prononcent la même phrase dans deux porte-voix reliés aux oreilles comme il a été dit précédemment. L'un des deux causant dans l'oreille malade fait une omission. Si le patient répète la phrase avec l'omission, c'est l'oreille sourde qui a entendu.

Müller (Sand) fait prononcer devant chaque oreille deux phrases absolument différentes. Le blessé sourd d'une oreille ne répète que la phrase prononcée devant l'oreille saine. Le simulateur est gêné. Il hésite, il se trompe.

C'est presque de la même façon qu'agit Preusse (Politzer) (6) en faisant lire une phrase dans 2 téléphones reliés chacun à une oreille. A un moment

donné, l'un des téléphones en communication avec l'oreille saine est interrompu, et si le patient répète les mots entendus par l'oreille malade, la simulation est prouvée.

Ces épreuves peuvent être multipliées à l'infini. Nous avons cité les principales. Elles s'adressent en réalité à des individus peu habiles, non éduqués, car on peut admettre qu'il est aisé de savoir dans quelle oreille on entend un bruit, de faire le départ entre ce qui se passe dans l'oreille droite et l'oreille gauche, surtout lorsque les examens auront été souvent répétés.

Pour dépister la surdité partielle, on fait des épreuves à la voix avec deux examinateurs à des distances différentes

Plus difficile est souvent le diagnostic d'une surdité partielle simulée. Stenger donne pour la dépister l'épreuve de Warnicke : deux examinateurs placés à des distances différentes l'un tout près, l'autre assez éloigné du patient dont les yeux sont bandés, parlent à tour de rôle. Le sujet doit répéter tout ce qu'il entend et si l'épreuve est assez vivement menée, il ne pourra plus reconnaître les sons émis près de lui et ceux qui sont émis le plus loin, il se trompera, il répètera tout ce qu'il aura entendu. Les deux assistants peuvent se placer du même côté l'un à la limite d'audition de la voix chuchotée, un autre plus loin. Chacun parle à son tour et si les timbres des voix sont les mêmes (on peut se servir de phonographes) il faudrait une ouïe très délicate pour apprécier les différences de distance. Le sourd ne répètera que les paroles prononcées dans sa zone d'audition. Le simulateur répètera tout.

Ou avec un cornet acoustique dans lequel, ou à côté duquel, on parle alternativement.

Burchard (Sand) se place à une distance supérieure à la limite (donnée comme telle) d'audition. Il parle dans un cornet dont l'extrémité est placée dans l'oreille

malade (la saine est bouchée). Le patient entend. Mais de temps à autre il parle à côté du cornet et s'il obtient des réponses c'est que la limite d'audition n'est pas celle que le malade avait indiquée. Il y a exagération.

Deux diapasons identiques sont entendus à la même distance. Epreuve de Stenger.

Stenger (8) donne une épreuve intéressante basée sur ce fait que deux diapasons analogues frappés de la même façon sont entendus à la même distance ; supposons une surdité de l'oreille gauche et cherchons la limite d'audition de l'oreille droite pour un diapason c_1. Notons cette distance et faisons vibrer devant l'oreille sourde un diapason c_1 analogue.

Si alors on approche de l'oreille saine le premier diapason, il sera perçu à la distance primitivement notée si l'oreille gauche est réellement sourde ; à une distance de l'oreille droite égale à la distance de vibration du diapason c_1 devant l'oreille gauche, si l'oreille gauche entend ce diapason. C'est une *adaptation* du *réflexe binauriculaire*.

Si la surdité partielle est bilatérale, on se sert de speculums bien semblables mais dont 2 sur 4 sont hermétiquement bouchés.

On recherche la limite d'audition avec les 2 speculums ouverts, puis avec les deux speculums fermés, enfin avec un speculum ouvert et un speculum bouché, sans que le sujet puisse s'en douter. Avec la dernière épreuve on peut mettre le simulateur en défaut, ses réponses hésitantes sont d'ailleurs une preuve de mauvaise foi (Tschuddi in Politzer).

Politzer fait remarquer que le patient se rend souvent compte, en causant, de l'oreille qui est bouchée,

car sa propre voix résonne dans l'oreille qui n'est pas libre. Il conseille d'interroger le sujet par écrit. Nous verrons dans quelques instants combien cette remarque de la résonnance de la voix peut être utile et comment elle a conduit à trouver un nouveau réflexe oto-logomoteur.

§ 3. — **Épreuves réflexes.**

Parmi les épreuves réflexes il faut d'abord citer les épreuves basées sur l'impression pénible d'un bruit soudain, traduite par un tremblement facile à enregistrer.

Toutes les épreuves que nous venons de citer pour dépister la simulation font intervenir la conscience, l'intelligence, le raisonnement du sujet. Il en est cependant dont le but est de chercher à provoquer un réflexe, indépendant de la volonté et qui de ce fait acquièrent immédiatement une plus grande valeur.

Von Leupoldt (10) se base sur les contractions involontaires qui suivent l'audition d'un bruit violent et enregistre *le tremblement des mains* d'un sujet qui entend tout à coup vibrer dans son oreille le timbre d'une sonnerie électrique. Pour qu'il n'y ait pas d'ébranlement moléculaire, la sonnerie fonctionne dans une chambre voisine et vient impressionner l'oreille par l'intermédiaire d'un téléphone.

Il est ensuite un réflexe pupillaire qui correspond à une excitation auditive.

Ostino (11) a observé que lorsque le nerf cochléaire est irrité, lorsqu'il y a une perception sonore transmise le long de ses fibres jusqu'au bulbe, il y avait réaction réflexe dans les muscles ciliaires du côté correspondant, *anisocorie*. Rien n'est donc plus simple que d'examiner la pupille pendant que l'on présente un diapason devant le méat auditif. Si le son est perçu, la

pupille se rétrécit puis elle se dilate. Une fois la vibration sonore terminée, la pupille se recontracte à nouveau avant de revenir à son état normal. Dans une surdité unilatérale on n'obtient cette réaction que du côté sain. Ostino prétend ainsi dépister la simulation et connaître même le degré d'audition en cherchant le nombre de vibrations nécessaires pour obtenir une réaction de la pupille. Nous avons cherché souvent ce réflexe pupillaire. Nous devons avouer qu'il n'est pas constant, en général si faible que sans appareil spécial, on ne peut le noter.

Enfin le meilleur réflexe est le réflexe d'élévation vocale après assourdissement.

Mais il est un réflexe facile à montrer, toujours constant, impossible à simuler, qui est vraiment le criterium actuel sur lequel on peut se baser pour affirmer ou infirmer la simulation ; c'est le signe d'élévation de la voix par assourdissement unilatéral ou bilatéral, dont l'honneur de la découverte revient à M. Lombard et que nous allons tâcher d'exposer dans ses grandes lignes.

§ 4. — Épreuve de la voix. Signe de Lombard (13).

Le sourd labyrinthique crie, le sourd par lésion de l'appareil de conduction parle à voix basse.

Il est un fait connu de tous, c'est que le sourd crie. Crier comme un sourd est un adage populaire. Mais chacun sait aussi combien il est parfois difficile à un sujet sain d'entendre ce que dit un otosclérreux tant il parle bas.

Et en effet, on peut classer les non entendants en deux catégories suivant qu'ils parlent à voix basse, chuchotée, suivant qu'ils crient sans mesure, sans retenue. Les premiers ont une *lésion de l'appareil de*

conduction, leur formule auditive est renversée (Rinne négatif) ce sont des *paracousiques*, c'est-à-dire « des sujets qui entendent de dedans en dehors et non de dehors en dedans ». Aussi le son glottique transmis par muscles, ligaments et os vibre à l'intérieur de la caisse d'une façon exagérée, le patient s'entend constamment causer et il diminue de plus en plus l'intensité de sa voix. Les seconds, au contraire, ont des lésions de l'appareil de perception. Ce sont des sourds labyrinthiques. Ils n'entendent pas le son de leur voix, leur formule d'audition est normale. Aucun bruit n'est transmis du dedans. Ne s'écoutant pas causer, ils ne peuvent se mesurer, et, ataxiques de la voix puisqu'ils n'ont sur elle aucun contrôle, ils crient, avec un timbre uniforme, monotone, entrecoupé d'élévation subite ou de chute imprévue de la voix.

En assourdissant un individu normal avec le Lärmapparat, on augmente l'intensité de sa voix.

Quand on interroge un sourd, il sait, en effet, bien dire si la voix résonne dans sa tête et s'il s'entend ou non parler. Ce fait d'observation courante a frappé, il y a quelques mois, le Dr Lombard au cours d'un examen audiométrique pratiqué avec le lärmapparat. Le sourd unilatéral dont on assourdissait l'oreille saine répondait aux questions écrites en parlant si fort que les spectateurs en étaient douloureusement impressionnés.

On pouvait donc connaître l'état fonctionnel d'un labyrinthe d'après la propre audition de la voix du sujet dont l'intensité était fonction de la surdité. C'était un nouveau réflexe dont les applications allaient être considérables.

C'était surtout le signe propre à déceler la simula-

tion dans les affections unilatérales et même bilatérales.

Pour pratiquer cette épreuve, il faut posséder un appareil assourdisseur bilatéral. Que se passe-t-il sur un sujet normal ? Si on assourdit une oreille en laissant l'autre libre et que l'on prie le sujet de lire quelques lignes à haute voix, intelligiblement, comme pour s'adresser à une personne située à quelques mètres, il y a légère élévation, très peu perceptible. Le sujet s'entend encore causer. Si l'on bouche les deux oreilles, alors la surdité devient absolue aussi bien pour les sons extérieurs que pour les sons transmis à la caisse par la trompe, le patient n'entend plus ce qu'il dit ; il ne sait s'il émet réellement les sons qu'il prononce et il crie à tue-tête. Pour mieux démontrer cette élévation due uniquement à l'appareil assourdisseur, on peut interrompre brusquement le courant en recommandant bien au sujet de continuer sa lecture sans s'arrêter. A chaque interruption la voix revient normale. Dès que le courant est à nouveau fermé, elle redevient criarde. Au lieu de lire, on peut demander au patient de répondre à un questionnaire écrit d'avance et placé sous ses yeux. « Quel âge avez-vous ? » « Où demeurez-vous ? » etc. Le son de la parole de conversation se modifie encore mieux que le son de la voix de lecture.

Si le sujet ne sait pas lire, et dans les hôpitaux le cas se présente encore parfois, on le fait compter à voix très haute de un à cent. L'épreuve est moins nette, mais cependant encore très appréciable.

Le sourd bilatéral n'élève pas la voix.

Tels sont les faits chez les individus normaux. *Chez*

un sourd labyrinthique bilatéral, l'assourdissement est impossible. Aussi la lecture ne se modifie pas, le patient crie d'une façon courante ni plus ni moins que quand on lui présente les deux récepteurs du téléphone dont il ne perçoit aucun son. Celui qui simulera une surdité bilatérale sera donc rapidement reconnu, car il élèvera la voix un peu si on lui assourdit une oreille, considérablement si on lui assourdit les deux.

Pour le *sourd unilatéral, total, labyrinthique*, on commencera par assourdir l'oreille saine. La surdité devient ainsi bilatérale et il y a grande élévation de la voix. L'on assourdit alors l'oreille malade, *contre-épreuve*, en laissant libre l'oreille saine ; on ne perçoit aucune modification. En effet, on ne change en rien les conditions dans lesquelles se trouve couramment l'individu si l'oreille qu'il déclare être sourde n'entend réellement rien. Enfin, on assourdit à nouveau l'oreille saine, il y a élévation ; on assourdit les deux oreilles, la première élévation n'augmente pas : c'est bien la dernière preuve que l'oreille en dernier lieu examinée est réellement sourde, gravement sourde labyrinthique.

Le sourd unilatéral élève la voix quand on assourdit l'oreille saine, ne l'élève pas quand on place le récepteur téléphonique sur l'oreille opposée.

Un malade qui élèvera la voix après un assourdissement unilatéral seul sera sûrement un sourd unilatéral.

Si l'assourdissement devait être bilatéral pour être efficace, il faudrait conclure à la simulation.

Mais *si le patient n'élève pas la voix après l'assourdissement bilatéral* on devient très embarrassé pour conclure.

Il y a exception à cette règle lorsque l'oreille moyenne présente des lésions.

En effet, lorsque l'oreille que l'on croit saine pré-

sente des lésions de l'appareil de transmission, lorsque cette oreille est paracousique, que sa formule d'audition est renversée, *l'assourdissement devient impossible*, le patient s'entend toujours causer et de ce fait n'élèvera pas la voix. Aussi avant de pratiquer l'examen d'un labyrinthe faut-il toujours regarder l'oreille du côté opposé et prendre la valeur de son Rinne. On élimine ainsi de nombreuses causes d'erreurs. C'est pour la même raison que le son d'un diapason vertex n'est plus perçu quand on assourdit une oreille saine, et subsiste encore lorsque l'oreille que l'on assourdit présente une membrane opaque, calcaire, enfoncée, perforée, etc... Dans ce cas on est sûr qu'il y a des lésions de l'appareil de conduction et les épreuves acoustiques, seules, permettent de débrouiller un diagnostic évidemment compliqué.

Avec le signe de l'élévation vocale, on peut affirmer l'origine labyrinthique d'une surdité unilatérale, mais non la cause de cette surdité.

Mais un dernier cas se présente encore, et nous y reviendrons au diagnostic. Une oreille est intacte, l'autre présente des lésions de la membrane ; l'individu traumatisé prétend ne plus rien entendre de son oreille malade et fait remonter à l'accident seulement l'étiologie de la surdité. On assourdit l'oreille saine, le sujet élève la voix : c'est que son labyrinthe est touché. *L'est-il par le traumatisme, l'est-il par la sclérose dont nous voyons la signature sur le tympan, il nous est impossible de le dire.* Mais ce qui est plus affirmatif, c'est que s'il n'élève pas la voix, sa surdité n'est pas absolue, son labyrinthe est intact et il y a simulation.

Ces épreuves ont été faites sur tous nos malades et nous ont donné des résultats conformes à l'examen acoustique fait au préalable.

Impossible à simuler, facile à produire, ce réflexe bien extériorisé, mérite d'être connu de tous et de prendre droit de cité en otologie et en médecine légale.

Aussi dans toutes les observations que l'on va lire maintenant nous en avons tenu autant compte que des autres épreuves et nous pouvons conclure que si, pour le vestibule, la recherche du nystagmus provoqué est d'un grand secours, pour le limaçon, l'étude de la voix après assourdissement, uni ou bilatéral, est indispensable.

BIBLIOGRAPHIE (*Epreuves de simulation*)

(1) Ferreri. Névroses auriculaires accidentelles et simulation. *Archives internat.*, avril 1907, 18-28.

(2) Dolger. Was berechtigt uns auf Grund der funktionnellen Hörprüfungen Simulation, etc. *Münch. mediz. Wochschft*, 1907, 1525.

(3) Schwidop. Uber Simulation von Ohrenleiden. *Reisch. med. Auz.* Leipzig, 1906, XXX, 163.

(4) Stella. Hystéro traumatisme de l'oreille. *Bulletin de laryngologie*, 1907, 279 et Baillière, 1907, 8°.

(5) Pasquier. *Traumatismes de l'oreille interne dans les accidents du travail.* Thèse Paris, 1905-6.

(6) Politzer. *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, Stuttgart, Enke, 1901.

(7) Hechinger. Der Bürstenversuch. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* Wiesbaden, 1906, LI, 280.

(8) Stenger. Simulation und Dissimulation von Ohrenkrankeiten. *Deutsche med. Wochenschr.* Leipzig, 1907, 970.

(9) Sand. *Simulation et interprétation des accidents du travail.* Lamertin, Bruxelles et Maloine, Paris, 1907.

(10) Von Leupoldt. Nachweis der Simulation von Taubstummheit durch Schreckwirkung und akustiche Reize. *Klin f. Psych. u. nerv. Krankh.* Halle a. s., 1907, 26.

(11) Ostino. I refletti oculari nelle malattie dell' orecchio e del nervo acustico e importanza medico legale. *Giornale di medicina militare*, 1909.

(12) Tonietti. Simulazione et dissimulazione della sordita in rapporto con alcuni recenti metodi d'acumetria. *Giornale di med. mil.* Roma, 1908, 321.

(13) Lombard. Communication. *Académie des sciences*, 1910.

Voir aussi :

Castex. Oreilles et accidents du travail. *Annales d'hygiène et de medecine légale*, juillet 1903.

Sato. New methods of detecting feigned deafness. *Sei J. Kwai. Medical journal Tokyo*, 1907, XXV, n° 299.

Rhese. Uber die Beziehung zwischen Schprachgehör und Hördauer fur Stimmgabeltöne und die Verwendung von simulation und Aggravation. *Monatschr. f. Ohrenh.* Berlin, 1908, 447.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DE NOTRE MAITRE M. SEBILEAU

Observation 1. — *Surdité totale bilatérale. — Abolition des réflexes vestibulaires.*

Ch..., Charles, 43 ans, boucher, est attaqué la nuit et reçoit des coups de pied dans la nuque. Il ne perd pas connaissance, on le ramène chez lui, souffrant des oreilles, et le lendemain seulement, sa femme s'aperçoit qu'il est sourd. Vingt-quatre heures plus tard, il tombe dans le *coma*.

Amené à Lariboisière, sans mouvement, sans sensibilité, le tronc et la nuque rigides, il subit une ponction lombaire qui est hémorrhagique. Après quelques jours, il sort de son coma, mais la *surdité* reste *absolue*, et 15 jours après l'accident nous pouvons pratiquer l'examen de son labyrinthe.

Pour se faire comprendre du malade, il faut lui écrire les questions ; par contre, les réponses sont *criées* démesurément. Il dit ressentir de violents vertiges, être entraîné vers la droite, souffrir de bourdonnements dans les deux oreilles, ressentir quelque élancement au fond des deux conduits, principalement quand il est couché.

Les *lésions objectives* sont presque nulles : *A droite*, un petit caillot de sang gros comme la tête d'une épingle fait saillie sur une membrane très enfoncée, rouge à sa partie postérieure et dans le Schrapnell. Les vibrices du conduit sont collées aux parois par un peu de sang séché. Le malade se rappelle d'ailleurs avoir eu une légère otorrhagie 24 heures après l'accident, quelque temps avant de tomber dans le coma. La mastoïde est un peu douloureuse.

A gauche : la membrane est légèrement ecchymotique, surtout au niveau et en arrière du manche, et un peu enfoncée.

L'*examen acoumétrique* est vite fait. Aucun son, aucun cri, aucun diapason n'est perçu. La perception cranienne est abolie aussi complètement que la perception aérienne.

La *démarche* est caractéristique, instable, en canard. La station unipodique est impossible, même les yeux ouverts.

Le *réflexe rotatoire* en position verticale comme en position horizontale n'entraîne aucun vertige, aucun déséquilibre, aucun nystagmus. Le *réflexe calorique* est complètement aboli aussi bien à droite qu'à gauche.

Le *réflexe galvanique* s'obtient faiblement avec une intensité de 8 ma.

Quatre mois plus tard, nous pratiquons un nouvel examen. Charles Ch... est tout à fait remis de son accident. Sa démarche est redevenue normale, il ne se plaint plus de vertiges, mais son audition est toujours entièrement perdue. En criant dans un gros tube acoustique, il ne perçoit rien à droite, un vague son à gauche qu'il ne peut interpréter.

Le c_1 est le seul diapason entendu quelques secondes par voie cranienne, à droite principalement, mais le malade ne peut dire si c'est une trépidation ou un son qu'il perçoit.

L'intensité de sa voix a beaucoup diminué depuis le premier examen. Mais l'assourdissement unilatéral ou bilatéral ne peut en rien la faire modifier.

Les réflexes nystagmiques rotatoire et calorique sont toujours complètement abolis. Pour ce qui reste du réflexe galvanique, nous n'avons pu obtenir de nystagmus, à 20 ma, aussi bien à droite qu'à gauche ; mais avec cette intensité, la tête s'incline vers le pôle positif et le malade entend des bruits dans l'oreille excitée.

En résumé, Charles Ch. s'est fait une fracture double du rocher avec fracture de la capsule, dilacération et rupture probable des deux nerfs auditifs tant dans leurs branches cochléaires que dans leurs branches vestibulaires. Aucune amélioration possible n'est à espérer. Les réflexes ont tous disparu. Le réflexe galvanique lui-même fortement diminué au début (excitabilité du tronc du nerf) est aboli quelques mois plus tard (dégénérescence).

Obs. 2. — *Surdité complète du côté opposé au traumatisme.— Fracture par contre-coup avec abolition des réflexes vestibulaires du même côté.*

Louis D..., 55 ans, cocher, tombe de son siège le 17 juin 1909, sur le côté gauche de la tête. Il reste 10 minutes sans connaissance, puis revient à lui, mais reste étourdi, nauséeux, les deux oreilles bourdonnantes et sourdes.

Depuis il a ressenti quelques vertiges, principalement le matin en se baissant, mais c'est surtout son limaçon qui le préoccupe. Il est complètement sourd d'une oreille, oreille droite, côté opposé à sa chute. A aucun moment il n'a eu d'otorrhagies, d'ecchymoses, d'écoulement de quelque sorte que ce soit.

A l'examen, on trouve des membranes normales, avec une légère teinte congestive à droite.

La montre qui est perçue à 5 cent. seulement à gauche, n'est pas entendue à droite. Aucun diapason, aucun son, aucun cri n'est entendu à droite si on assourdit l'oreille gauche au préalable. Le diapason vertex est transmis à gauche et, de ce côté, le Rinne est positif. Du côté opposé, le Rinne négatif est un faux Rinne négatif qui disparaît par exclusion de l'oreille saine. Les épreuves de la voix sont très concluantes : avec l'assourdissement de l'oreille gauche, saine, on note une élévation considérable de la voix. Avec l'assourdissement de l'oreille malade, la voix ne se modifie nullement.

Les épreuves vestibulaires sont d'ailleurs aussi concluantes. La rotation vers la gauche entraîne à l'arrêt un nystagmus de 5 secondes vers la droite. La rotation vers la droite entraîne un nystagmus à l'arrêt à gauche, de 15 secondes. L'irrigation du conduit droit pendant 5 minutes ne procure aucun vertige, ne s'accompagne d'aucun nystagmus. L'irrigation gauche provoque un nystagmus au bout de 1 minute 1/2, d'une durée totale de 2 minutes, avec vertige.

Avec le courant galvanique, on note un nystagmus gauche avec 8 ma, pôle négatif à gauche, et acouphènes à gauche avec 14 ma. Aucune excitabilité acoustique ou vestibulaire, sauf l'inclinaison de la tête vers le pôle positif, n'est décelable en plaçant l'électrode négative sur la mastoïde lésée. Nous nous résumerons dans ce tableau.

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
0.....	Montre.....	5cm.
	Weber.....	→
—	Rinne.....	+
0.....	Schwabach.....	Très diminué.
Pas d'élévation de la voix,	Epreuve Lombard.	Elévation de la voix.
0.....	Nyst. calorique ...	1m 1/2; durée 2 m.
5".....	Nyst. rotat.....	15"
0.....	Nyst galv.....	8 ma.

L'acoustique droit est donc complètement détruit. Les réponses du malade sont confirmées par le réflexe vocal. Le vestibule droit est également inexcitable. Le labyrinthe gauche est d'ailleurs fortement diminué (Rinne +, montre 5 cent.) et le diagnostic d'une otosclérose bilatérale, labyrinthique, ancienne, compliquée d'une hémorrhagie traumatique grave de l'oreille interne du côté droit avec dégénérescence consécutive, est impossible à faire avec une lésion traumatique bilatérale, absolue à droite, incomplète à gauche. L'évolution seule permettra de compléter l'étiologie de cette surdité à marche sûrement plus ou moins progressive.

Obs. 3. — *Surdité totale gauche examinée 4 ans après le traumatisme avec diminution de l'excitabilité vestibulaire.*

Maurice D..., 11 ans, a été renversé par une voiture à l'âge de 7 ans. Il est resté 10 minutes sans connaissance. Revenu à lui, il perdait du sang par le nez, la bouche, mais pas par les oreilles. On le garde au lit 6 semaines pendant lesquelles on ne s'aperçoit pas de sa surdité. Six mois plus tard, il fait une nouvelle chute sur la tête, du haut d'un grenier élevé de 5 mètres. Aucun étourdissement ne l'avait saisi au préalable, aucun coma n'a suivi cette seconde chute, mais pendant quelques jours il se plaignit de vertiges et de céphalée. Ce n'est

qu'un an plus tard qu'on s'aperçoit d'une surdité gauche qu'un médecin consulté attribue à des végétations adénoïdes.

A l'examen, les membranes sont normales, mobiles, pas enfoncées. La montre n'est pas perçue à gauche, elle est entendue à 75 cent. à droite. Le diapason vertex est reporté à droite, côté sain. Des deux côtés, le Rinne est négatif.

La voix haute, les diapasons ne sont pas perçus au contact de l'oreille gauche quand on assourdit l'oreille droite.

Aucun son n'est transmis d'ailleurs par la voie cranio-tympanique gauche si le côté droit est exclu ; si on laisse le méat libre, c_1 est entendu 5 secondes pour 15 secondes à droite ; c_2, 10 secondes au lieu de 20 ; c_3, 8 secondes pour 15 et c_4 5 secondes pour 10. L'échelle gauche est équivalente à l'échelle droite. C'est par l'oreille droite que les diapasons présentés à gauche sont perçus.

Avec assourdissement de l'oreille droite, la lecture à haute voix est faite avec une intensité exagérée, qui cesse, tombe dès qu'on pratique une interruption de courant.

A gauche, la présence du lärmapparat ne modifie en rien l'effort vocal qui reste toujours constant.

Comme épreuves vestibulaires, nous n'avons recherché que le réflexe calorique, à cause du jeune âge du sujet et de son indocilité. De ce côté cependant nous avons trouvé une différence assez notable, puisqu'il fallait 40 secondes pour provoquer le nystagmus à droite et 1 minute 1/2 à gauche. La durée totale n'a pu être appréciée. Nous nous résumerons :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
75cm	Montre	0.
←	Weber	
—	Rinne	—
	Schwabach	5″
15″	c_1	
20″	c_2	10″
15″	c_3	8″
10″	c_4	5″
Elève la voix	Epr. de Lombard.	N'élève pas la voix.
40″	Nyst. calorique	1′ 30″

En somme, cet enfant examiné 4 ans après son traumatisme, présente une surdité gauche définitive, totale, labyrinthique. Le réflexe vocal est parfaitement d'ac-

cord avec les autres épreuves acoumétriques. Le vestibule est hypo-excitable. Y a-t-il eu lésion en voie d'amélioration ? Nous sommes plus portés à le croire qu'à penser à une dégénérescence du nerf vestibulaire en évolution, dégénérescence bien lente pour n'être pas complète au bout de 4 ans.

Obs. 4. — *Surdi-mutité absolue consécutive à un traumatisme de l'enfance avec abolition des réflexes vestibulaires.*

Claire L..., âgée de 29 ans, a fait une chute sur la tête à l'âge de 6 ans. Les renseignements que nous donne son père sur l'accident ne nous permettent de relever aucun symptôme de fracture du crâne. Mais depuis cette époque, une surdité absolue s'est installée et l'enfant, intelligente, bien développée, qui commençait à lire, devient peu à peu inattentive, renfermée, ne causant plus que par monosyllabes, à voix très basse, enfin complètement muette. Elle lit sur les lèvres et répond par gestes. Les membranes sont normales. Aucun son, aucun diapason n'est entendu. Tous les réflexes nystagmiques sont abolis, rotatoire, galvanique, calorique. Il n'y a plus trace d'excitabilité de l'acoustique ni du vestibulaire. La dégénérescence est complète.

Cette observation est importante, car le début de la maladie remonte au traumatisme et le fait que ce traumatisme a eu lieu dans le jeune âge avant 7 ans, explique que la surdité se soit accompagnée de mutité. La lésion était grave, double fracture labyrinthique probablement, puisque les deux nerfs vestibulaires n'ont pu y résister et que l'on ne peut exciter, pas plus les terminaisons que les troncs eux-mêmes (réflexe galvanique).

Dans les observations qui vont suivre, l'acoustique seul sera lésé, le vestibulaire plus résistant, touché

parfois mais d'une façon passagère, réagira encore aux différentes excitations, et nous verrons ainsi combien sont fréquents les cas de lésion labyrinthique traumatique avec *dissociation entre le labyrinthe antérieur et le labyrinthe postérieur.*

Obs. 5. — *Traumatisme crânien ayant entraîné une surdité absolue dès les premières semaines qui l'ont suivi et des troubles vertigineux vite amendés, avec réflexes vestibulaires d'ailleurs normaux.*

Bel..., âgé de 30 ans, coureur sur pistes, tombe de bicyclette sur la tête, dans une course de vitesse en août 1909. Il reste sans connaissance pendant une heure et demie et quand il revient à lui, il se plaint de grandes douleurs de tête et s'aperçoit que son nez et son oreille gauche saignent abondamment.

Depuis, il se plaint de bourdonnements et de surdité à gauche, de vertiges avec sensation d'effondrement à gauche, de céphalée. Jamais auparavant il n'avait ressenti le moindre trouble dans les oreilles.

A l'examen, les membranes du tympan sont normales. La montre perçue à 75 cent. à droite n'est pas entendue à gauche. Le diapason vertex est latéralisé dans l'oreille saine, où l'on trouve un Rinne positif. Du côté opposé, le Rinne est négatif, mais c'est un *faux Rinne négatif* influencé par l'occlusion du méat du côté sain. Aucun diapason n'est entendu à gauche si on assourdit l'oreille droite et la voix change alors immédiatement de timbre, devient criarde, monotone, fatigante. Rien de semblable si on assourdit l'oreille malade : on ne note aucune modification.

Le malade présente un très léger *nystagmus spontané* vers la gauche, que l'on augmente facilement en imprimant à la tête trois ou quatre mouvements de propulsion en arrière. Cependant le nystagmus rotatoire après rotation vers la gauche, comme après rotation vers la droite, est toujours le même, 15 seconde de durée, très affaibli. Le réflexe calorique droit est également identique au réflexe calorique gauche, apparaît après 40 secondes d'irrigation et persiste 2 minutes.

En résumé :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
75cm.....	Montre.....	O.
←.....	Weber.....	
+.....	Rinne.....	— ?
20″..... .	Schw. c_1.....	
25″.....	c_2..... .	
18″.....	c_3.....	O.
12″.....	c_4.....	
O.....	c_5.....	
	Voix haute	O.
Elève la voix.....	Réflexe vocal...	N'élève pas la voix.
15″.....	Nyst. rotat... .	15″
40″, durée 2′.....	Nyst. calorique.	40″, durée 2′.

Cet examen, pratiqué un mois après l'accident, montre une surdité totale déjà complètement installée, prouvée par l'absence du réflexe vocal de Lombard, et des troubles vertigineux peu importants puisque les réflexes vestibulaires ne sont en rien modifiés. Le malade entre à l'hôpital pour y subir un traitement à la pilocarpine. Au bout de 3 injections, le vertige est plus intense, survient par crises, surtout lorsque le malade couché cherche à se dresser. Puis le vertige s'atténue, disparaît, et lorsqu'au bout de 10 piqûres le sujet quitte notre service, on ne peut plus constater la présence du nystagmus, mais la surdité par contre a persisté toujours semblable. Cette observation montre que si les lésions vestibulaires fugaces étaient dues à un épanchement hémorrhagique, que le traitement à la pilocarpine a contribué à faire résorber, les lésions limacéennes beaucoup plus vite établies n'étaient sûrement pas dues à une hémorrhagie avec dégénérescence des terminaisons nerveuses acoustiques, puisqu'un mois à peine après l'accident la surdité était complète, mais à une fracture du rocher intéressant le limaçon.

Obs. 6. — *Surdité labyrinthique complète avec intégrité de l'appareil vestibulaire.*

Clotaire H..., âgé de 24 ans, peintre en bâtiments, tombe sur la tête, le 12 juillet 1909, de 3 mètres de haut.

Il reste deux heures sans connaissance et, quand il revient à lui, il se trouve couché dans un lit de « la Charité », étourdi, vertigineux, vomissant la bile, mais, et ses souvenirs sont très précis, à aucun moment il n'a eu d'hémorrhagies, ni par la bouche, ni par le nez, ni par les oreilles.

Le lendemain seulement, il s'aperçoit que son oreille gauche n'entend plus les bruits extérieurs et qu'elle est le siège de bourdonnements à timbre grave.

Pendant huit jours, il ne peut se soulever sans souffrir d'une grande crise de vertige dans laquelle il voit tous les objets se déplacer vers la gauche. Puis, petit à petit, les crises se sont espacées et, deux mois après le traumatisme, lorsque nous l'examinons, il ne ressent plus aucun trouble d'équilibre.

Les membranes du tympan sont normales. La montre entendue à 80 cent. à droite n'est pas perçue à gauche. Le diapason vertex est latéralisé à l'oreille saine dans laquelle le Rinne est positif, alors qu'il est négatif du côté gauche. Mais c'est un faux Rinne négatif, nettement perçu à droite lorsque l'on bouche l'oreille droite. Les diapasons aigus paraissent mieux entendus que les diapasons graves, mais c'est une simple apparence, car avec l'appareil à bruit, aucun son n'est plus entendu à gauche. Quand on assourdit l'oreille saine d'ailleurs, le malade ne lit plus, il crie l'article du journal qu'il a sous les yeux ; quand on assourdit l'oreille malade, on n'obtient aucune modification.

L'examen de l'appareil vestibulaire montre une excitabilité gauche identique à l'excitabilité droite.

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
80cm	Montre.....	0.
←	Weber.	
+	Rinne.....	— ?
Normal.....	Diap. air.....	c_4 c_5 seulement ?
	Schwab.....	0.
Elévation de la voix.	Epr. Lombard..	Pas d'élévat.
65″.....	Nyst. rotat,.....	55″,
38″.....	Nyst. calor,.....	45″.

Ici également les troubles vestibulaires très intenses au début ont complètement disparu au bout de 2 mois. La surdité est complète, définitive, l'oreille du côté gauche ne peut être assourdie; le signe de Lombard est donc conforme aux épreuves acoustiques.

Obs. 7. — *Otosclérose bilatérale compliquée de surdité labyrinthique traumatique complète avec hypoexcitabilité vestibulaire.*

P. B..., 56 ans, cocher des postes, tombe sur la tête du haut de son siège, le 5 novembre 1909 et perd connaissance. Il s'est fait une plaie au front, mais n'a présenté aucune hémorrhagie auriculaire, buccale ou nasale.

Au bout de trois heures, il revient à lui, tout étourdi et reste dans cet état jusqu'au lendemain.

Ce n'est que deux jours plus tard qu'il s'aperçoit d'une surdité absolue, et le médecin appelé constate en plus une paralysie faciale gauche.

Mais le côté gauche seul était gravement atteint, car au bout de huit jours l'audition était complètement revenue à droite.

A aucun moment il n'a eu de vomissements. Aucune ponction lombaire n'a été pratiquée. Il s'est plaint seulement de vertiges qui l'entraînaient toujours vers la gauche, et de bourdonnements dans l'oreille gauche.

A l'examen pratiqué 4 mois après l'accident, on trouve des membranes un peu calcaires à droite, légèrement vascularisées dans le Schrapnell à gauche. La montre n'est pas entendue à gauche, elle ne l'est qu'au contact à droite. Le diapason vertex est perçu dans l'oreille qui entend encore ; le Rinne est négatif pour les deux côtés, mais du côté traumatisé c'est un faux Rinne négatif quoique le signe de Lermoyez soit ici mis en défaut : l'occlusion du méat droit ne suffit pas à augmenter l'intensité de la perception cranienne gauche ni à la faire reparaître quand elle a cessé. Il faut la présence de l'appareil à bruit à droite pour s'apercevoir qu'aucun diapason comme aucun son n'est perçu à gauche. Les sons graves à droite sont d'ailleurs moins bien perçus que les sons aigus avec l'appareil

assourdisseur. Appliqué devant l'oreille droite, il y a une légère élévation de la voix, qui s'atténue d'ailleurs assez rapidement. Du côté opposé, on n'obtient aucune modification.

L'*examen de l'appareil vestibulaire* montre une grande diminution d'excitabilité du côté traumatisé. Le nystagmus calorique s'obtient après 40 secondes d'irrigation froide dans le conduit droit et persiste deux minutes, après s'être manifesté en position directe au bout d'une minute 30 secondes. L'irrigation du conduit gauche entraîne au bout de 3 minutes seulement un léger nystagmus qui cesse au bout de quelques secondes. Avec la rotation, le nystagmus persiste 18 secondes pour le côté droit, 8 secondes pour le côté gauche avec une sensation vertigineuse beaucoup moins intense. De même encore pour le nystagmus galvanique que l'on obtient avec 2 ma en plaçant le pôle négatif à droite et avec 10 ma seulement en excitant le côté gauche.

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
Au contact.....	Montre.....	0.
←.....	Weber.	
—	Rinne.....	— ?
A partir de c_3.....	Diapasons air et os.	0.
Très légère élévation.	Signe de Lombard.	Pas d'élévation.
18″.....	Nyst. rotat.....	8″.
3″.....	Nyst. calorique....	40″.
2 ma.....	Nyst. galvanique..	10 ma.

Ici encore le labyrinthe acoustique est complètement détruit et le labyrinthe vestibulaire en voie de dégénérescence, les réflexes fortement diminués concordant ainsi avec l'examen acoumétrique. Pouvait-on dans ce cas conclure à une surdité traumatique de par la diminution de l'excitabilité vestibulaire ? Certainement, car toutes les épreuves calorique, rotatoire, galvanique sont d'accord avec le Weber, la perception crânienne et osseuse complètement détruite, et même, mais faiblement il est vrai, avec le réflexe vocal. Seul le signe de Lombard eut été en défaut ou trop peu net pour qu'on

pût conclure à une surdité labyrinthique traumatique. C'est qu'en réalité l'oreille du côté opposé n'est pas saine. Elle présente des lésions d'otosclérose (membrane opaque, Rinne négatif, montre perçue au contact seulement) et le téléphone assourdisseur ne peut empêcher la propagation des sons par voie cranio-tympanique ; le malade s'entend encore causer. Le diagnostic est donc ici assez délicat. Le sujet était certainement otoscléreux de longue date. Ce que l'on constate en plus c'est une surdité labyrinthique surajoutée d'un côté, trop intense pouvons-nous peut-être dire, pour être seulement la propagation lente au labyrinthe d'une affection intéressant la caisse.

Obs. 8. — *Otosclérose bilatérale avec lésion labyrinthique traumatique gauche surajoutée et non participation du vestibule.*

D..., 70 ans, balayeur de la ville de Paris, a été renversé par un cheval, le 12 août 1909, et s'est heurté la tête sur le trottoir. Admis d'urgence à l'hôpital de la Charité, il reste 48 heures sans connaissance, au bout desquelles il revient à lui tout étourdi, incapable de faire le moindre mouvement, et il se rappelle très nettement avoir constaté à ce moment une otorrhagie double. Pendant plusieurs jours, il ne peut se lever sans ressentir un grand vertige et voir tous les objets animés de mouvements giratoires vers la gauche. Les deux oreilles sont complètement sourdes ; elles bourdonnent cependant toutes les deux et les bourdonnements sont comparables à un sifflet strident de chemin de fer. Au bout de 3 mois, les vertiges se sont amendés et ne reviennent que par crises assez espacées, une en 24 heures à peu près. L'oreille gauche entend à nouveau, mais la droite est restée complètement sourde.

C'est donc trois mois après l'accident que nous examinons pour la première fois D... Il nous assure avoir toujours eu une

ouïe excellente et proteste contre toute insinuation contraire, le but de notre examen devant en effet aboutir à un rapport médico-légal.

Cependant les *deux membranes sont opaques* et présentent des plaques calcaires par endroits.

La *montre* n'est pas perçue à droite. Elle l'est à peine au contact de l'oreille gauche. Les vibrations des différents diapasons placés sur le vertex, le front, entre les dents, sont toujours reportés à gauche. Le *signe de Lermoyez* est en défaut. L'occlusion du méat gauche n'exagère pas l'audition. Cela ne surprend guère en présence des lésions de sclérose constatées. Le Rinne est négatif des deux côtés. La voix chuchotée entendue à 0 m. 50 du côté sain n'est pas entendue du côté malade. La voix haute n'y est perçue qu'au contact, et ce sont surtout les sifflantes qui sont les mieux perçues. Les diapasons ne sont perçus à gauche ni par voie aérienne, ni par voie crânienne quand on assourdit l'autre oreille, sauf cependant pour c_1 et c_2 ; du côté non traumatisé, la durée de perception varie entre 10, 12, 15 et 5 secondes pour les diapasons c_1, c_2, c_3 et c_4.

Quand on assourdit l'oreille gauche, on note à peine une légère élévation de la voix ; quand on assourdit l'oreille droite, la voix garde sa même intensité. L'assourdissement bilatéral n'augmente pas les effets de l'assourdissement unilatéral gauche.

Pour ce qui est de l'examen de l'appareil vestibulaire, la rotation gauche comme la rotation droite entraînent un nystagmus à l'arrêt de 20 secondes. L'irrigation froide des deux conduits s'accompagne d'un réflexe absolument semblable, une minute et demie avant le nystagmus en position oblique, deux minutes et demie de durée totale. Un courant galvanique de 3 milliampères suffit à provoquer le nystagmus aussi bien du côté gauche que du côté droit, de 10 milliampères, le vertige et l'inclinaison de la tête. Les acouphènes seulement sont toujours entendues dans l'oreille traumatisée, que ce soit le pôle positif ou que ce soit le pôle négatif en contact avec ce côté.

En résumé :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
Contact.....	Voix haute.....	> 2m.
0.....	Voix chuchotée....	0m50cm.
0.....	Montre.....	Contact.
	Weber.....	→
—	Rinne.....	—
0.....	Schwabach.	
→ à g.....	c_1.....	10″
0.....	c_2.....	12″
0.....	c_3.....	15″
0.....	c_4.....	5″
N'élève pas.	Signe de Lombard.	Elève à peine.
20″..	Nyst. rotat.....	20″
1m 1/2.....	Nyst. calor.....	1m 1/2
3 ma.....	Nyst. galv.....	3 ma.

On voit donc encore un traumatisme du crâne ayant respecté les deux vestibules, mais ayant lésé les deux limaçons, l'un d'une façon très passagère, vraie commotion si tant est que la commotion existe, l'autre d'une façon grave, définitive.

Ce qui est intéressant également, c'est la présence d'une sclérose ancienne, non avouée, mais ayant laissé sa signature sur les deux tympans et cette lésion auriculaire déjoue toutes les épreuves propres à dépister la simulation. Le signe de Lermoyez, le signe de Lombard n'ont plus de valeur, mais la persistance de la perception de certains diapasons malgré l'assourdissement de l'oreille la moins malade, et la perception bien localisée dans l'oreille assourdie montrent que l'on peut tenir un certain compte des réponses du patient et que le labyrinthe cochléaire droit est fonctionnellement supprimé. En effet l'oreille gauche peut encore entendre « de dedans en dehors » avec le lärmapparat, l'assourdissement ne peut agir sur le limaçon, à travers une caisse qui n'est pas normale.

On arrive donc à conclure à une lésion du limaçon survenue chez un otosclérieux.

Obs. 9. — *Surdité traumatique unilatérale totale avec légère excitabilité vestibulaire démontrée par le seul examen électrique.*

C..., âgé de 44 ans, glisse sur le trottoir le 1er novembre 1909. Sa tête bute contre le sol, il reste sans connaissance pendant trente-six heures. On le transporte chez lui et on s'aperçoit d'une plaie siégeant dans la région pariétale droite, à 5 cent. de la ligne temporale, longue de quelques centimètres. A aucun moment il n'a perdu de sang par le nez ou les oreilles. Revenu à lui, il est resté étourdi, nauséeux et c'est surtout pour des crises de vertige qu'il est venu consulter à Lariboisière. Il ne peut marcher sans tituber, et même au lit, il se sent attiré vers le côté gauche. Il se plaint également de violente céphalée occipitale ; l'oreille droite bourdonne continuellement, en jet de vapeur, mais il ne s'est pas aperçu qu'elle n'entendait plus.

Le premier examen, pratiqué 9 jours après l'accident, montre une membrane droite vascularisée dans le segment de Schrapnell et autour du manche, avec une large suffusion sanguine dans le quadrant postérieur. La membrane gauche est normale.

En assourdissant l'oreille gauche, le malade ne perçoit plus aucun son à droite, ni montre, ni voix chuchotée, voix de conversation, voix criée, diapasons vibrant dans l'air ou vibrant sur la mastoïde, ni sifflets. Le Weber est transporté à gauche. Le Rinne, positif à gauche, est négatif à droite, mais c'est un faux Rinne négatif : lorsque l'audition a cessé du côté malade et qu'on bouche le méat du côté sain, le son est à nouveau entendu.

L'assourdissement de l'oreille traumatisée ne modifie en rien le timbre de la voix, mais si on assourdit l'oreille saine, le malade élève vigoureusement le son de sa voix.

Il présente un léger nystagmus à gauche, pas de Romberg, mais une station unipodique impossible. La démarche les yeux fermés est oscillante. L'injection d'eau froide dans l'oreille droite n'entraîne ni vertige, ni nystagmus. Il est vrai que du côté gauche, si au bout de trois minutes on note quelques

secousses nystagmiformes, on ne peut par contre provoquer le moindre malaise. De même, pendant la rotation, le sujet s'effondre quand on excite le labyrinthe gauche, et le nystagmus, d'un côté comme de l'autre, est à peine visible. Nous avons donc affaire à des vestibules congénitalement inexcitables. Le courant galvanique seul peut nous donner quelques renseignements sur l'organe statique. Avec le pôle négatif à gauche, on note des acouphènes à gauche, et pour 3 ma, du nystagmus à gauche, 8 ma, du vertige et de l'inclinaison de la tête à droite. Avec le pôle négatif à droite, on obtient toujours la sensation acoustique à gauche, et pour 2 ma seulement, du nystagmus à gauche, 5 ma, du vertige et de l'inclinaison de la tête à droite.

En résumé :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
O avec assourdissem.	Voix haute.....	> 2m.
O »	Voix chuchotée....	1m.
O.....	Montre.....	0m50cm.
—	Rinne..... ..	+
	Weber....	→
O.....	Schw. c_1....	20″
O.....	c_2	15″
O.....	c_3	etc.
O.....	c_4.	
	Nyst. spontané.....	→
?.....	Nyst. rotat.....	?
?.....	Nyst. calor. 3m.. .	?
2 ma.....	Nyst. galv..... .	3 ma.

Nous voyons donc ici une observation de surdité labyrinthique totale chez un individu sain à audition normale, toutes les épreuves cochléaires, y compris le réflexe vocal, sont concordantes. Les épreuves vestibulaires ne peuvent nous donner de renseignements utiles pour ce qui est du nystagmus rotatoire et calorique. La diminution de la résistance au vertige coïncidant avec l'effondrement pendant la rotation, et un léger nystagmus spontané, nous permettant seulement

de penser à une légère hyperexcitabilité vestibulaire surajoutée.

Obs. 10. — *Vertige traumatique chez une névropathe. Exagération des réflexes vestibulaires. Intégrité du limaçon.*

Mme B..., cuisinière, âgée de 38 ans, est renversée le 11 avril 1909 par une automobile. Pendant huit jours, elle reste sans connaissance à l'hôpital de la Charité. Une ponction lombaire pratiquée à cette date ne ramène pas de sang. Revenue à elle, elle reste presque aphasique, ne marmottant que des monosyllabes et peut avec peine mouvoir son côté gauche. Cet état d'ailleurs, dure peu, et c'est surtout pour des vertiges et de la céphalée qu'elle vient consulter et réclamer un certificat dont elle doit faire usage devant les tribunaux.

Ces vertiges surviennent par crises, même au lit, principalement à la suite d'un effort, d'un mouvement de rotation, d'élévation ou d'abaissement de la tête.

Au nombre de quatre à cinq par jour, ces crises ne sont pas précédées d'aura, mais s'accompagnent d'une sensation de dérobement, d'effondrement n'allant cependant jamais jusqu'à la chute ni la perte de connaissance. Ce tableau clinique se complète parfois par des mouvements convulsifs des membres, une contracture des muscles du tronc et de la nuque, simulant l'arc de cercle.

A aucun moment la malade ne s'est plaint de surdité. Pourtant elle a noté des bourdonnements au moment des vertiges, et elle se rappelle avoir saigné des oreilles après l'accident, ce que le premier certificat établi ne constate pas.

A l'examen (7 mois plus tard), on trouve des membranes normales, sans zone d'anesthésie, sans trace de perforation.

La montre est perçue à 75 cent. à gauche, à 50 cent. à droite, côté vers lequel la malade se sent attirée dans ses crises de vertige Le diapason vertex n'est pas latéralisé. Le Rinne est positif. Tout ce que l'on peut peut-être dire pour les épreuves acoustiques, c'est que les sons aigus paraissent moins bien entendus ; le sifflet de Galton n'est perçu comme sifflé qu'à la division 2 pour l'oreille droite (1,6 pour l'oreille gauche). Le signe de Lombard est positif : l'assourdissement unilatéral aussi bien gauche que droit entraîne une élévation légère de

la voix, qui devient excessive quand on assourdit les deux côtés à la fois.

Pour ce qui est des épreuves vestibulaires, on obtient un grand effondrement après chaque rotation. Le nystagmus du côté gauche persiste 40 secondes après rotation à droite (excitation du labyrinthe gauche) et les secousses sont assez courtes. Le nystagmus du côté droit dure 65 secondes après rotation à gauche (excitation du labyrinthe droit) et les oscillations sont très rapides. De même, 40 secondes d'irrigation froide à droite suffisent à provoquer le réflexe au lieu de 1 minute 45 secondes à gauche. Le nystagmus galvanique est sensiblement pareil des deux côtés, 5 ma pour le nystagmus gauche, 4 ma pour le nystagmus droit, 10 ma pour l'inclinaison de la tête à gauche ou à droite.

En résumé :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
0m50.	Montre	0m75.
+	Rinne	+
←	Weber	→
2	Galton	1,6
=	Schwabach	=
Elève la voix	Signe de Lombard.	Elève la voix.
45″	Nyst. rotat	40″
0′ 40″	Nyst. calor	1′ 45″
5 ma	Nyst. galv	4 ma.

Cette observation est différente des précédentes. Le vertige a des caractères spéciaux dûs au terrain névropathique sur lequel il s'est développé. La légère diminution de l'acuité auditive ne nous autorise nullement à faire des réserves sur l'évolution et le pronostic. Les réflexes vestibulaires montrent seulement une hyperexcitabilité du côté droit encore très nette après neuf mois de maladie. Et le diagnostic proposé à été celui d'*hystéro-traumatisme* occasionnant des vertiges d'origine labyrinthique. Nous avons d'ailleurs pu suivre la malade qui a été grandement améliorée après la

conclusion de son affaire judiciaire, et nous renvoyons à un chapitre ultérieur pour expliquer la symptomatologie, les modifications des réflexes, l'évolution de ces troubles morbides sans substratum anatomique.

Obs. 11. — *Lésion de l'oreille moyenne. — Simulation de surdité labyrinthique.*

S..., 50 ans, charpentier, reçoit le 9 juillet un tableau de marbre sur la tête. Il perd connaissance quelques heures, puis revient à lui, reste étourdi, nauséeux et remarque une otorrhagie droite. Depuis, ses vertiges ont disparu, mais l'oreille droite s'est mise à couler, elle est le siège de bourdonnements et d'une grande surdité au dire du malade.

Lorsque nous l'examinons, trois mois après l'accident, l'otorrhée est tarie et la membrane est redevenue normale. Pensant alors à une surdité labyrinthique surajoutée, nous pratiquons l'assourdissement de l'oreille saine. Le malade élève un peu la voix. Avec l'assourdissement bilatéral, l'élévation est considérable, l'assourdissement unilatéral du côté atteint entraîne d'ailleurs une augmentation de l'intensité de la voix, aussi grande, si ce n'est plus que du côté opposé.

S... est donc un simulateur. Il a probablement présenté une lésion de l'oreille moyenne après son accident et compte en profiter pour lui attribuer une surdité qui n'existe pas.

Obs. 12. — *Lésion traumatique de l'oreille moyenne sans participation du labyrinthe.*

Henriette L..., couturière, 18 ans, reçoit en avril 1909 un coup de pied de cheval. Elle ne perd pas connaissance, mais elle saigne immédiatement du nez, de la bouche et des oreilles.

Consécutivement, l'oreille gauche se met à couler et, depuis, la malade n'entend plus de ce côté, se plaint de céphalée, de crises de vertige avec latéropulsion à droite, provoquée par le

moindre mouvement et coïncidant avec une augmentation des bourdonnements et de la surdité.

A l'examen pratiqué 6 mois après l'accident, on constate du côté gauche une perforation de la membrane de Schrapnell avec tout autour du tissu cicatriciel rouge, enflammé. Le reste de la membrane est déformé, et ne se meut au Siegle que dans le cadran postéro-inférieur. Du côté droit, rien à signaler.

A droite, la montre est perçue à 30 cent. Elle n'est pas entendue à gauche. De ce côté d'ailleurs, aucun son, aucun diapason n'est entendu quand on assourdit l'oreille saine ou même quand on en bouche simplement le méat avec le doigt. L'exagération est manifeste. D'ailleurs, l'assourdissement unilatéral ne provoque aucune élévation ni d'un côté, ni de l'autre, ce qui prouve qu'une oreille n'est pas complètement sourde, et l'assourdissement bilatéral entraîne une exagération très manifeste.

Les épreuves nystagmiques, rotatoires et caloriques montrent une excitabilité normale des deux côtés.

Nous sommes donc ici en présence d'une otite adhésive traumatique sans participation du labyrinthe. La malade, éduquée en vue d'une indemnité, nous a induit en erreur pour les épreuves acoumétriques. L'exagération était d'ailleurs évidente, mais les réflexes vocaux et les réflexes vestibulaires tous normaux sont venus confirmer cette manière de voir. La malade a été traitée par des injections intratubaires de thyoscinamine et profondément améliorée localement et subjectivement puisque au bout de un mois elle entendait la voix haute à 50 centim. et la voix chuchotée à 15 centim. avec le concours du lärmapparat.

Obs. 13. — *Traumatisme crânien. Simulation de surdité et de vertige.*

Constant B..., âgé de 39 ans, mécanicien, tombe d'une locomotive en juillet 1909 et en reçoit sur la tête le tuyau de che-

minée. Il reste dans le coma trois heures et au réveil se plaint de bourdonnements et de surdité gauche, de céphalée, de vertige. Tous les objets semblent animés de mouvements vers la gauche et le sujet, au lit, se couche sur son côté gauche pour faire cesser cette obsession. Il nous raconte avec un grand luxe de détails son infirmité, prétend même que ses crises ont été parfois si violentes, qu'elles ont été suivies de chutes avec perte de connaissance, qu'elles s'accompagnent en tous cas toujours de nausées et de vomissements, qu'elles surviennent au moindre mouvement : aussi il reste constamment couché.

A l'examen pratiqué en septembre, les membranes sont normales. La montre entendue à 75 cent. à droite n'est pas du tout entendue à gauche. Le diapason vertex est localisé à l'oreille droite. Si on vient à obturer avec le doigt le méat du côté droit, le malade prétend à l'instant ne plus rien entendre. Le Rinne est positif des 2 côtés. La voix haute, bien entendue à droite, n'est pas perçue à gauche quand on obture seulement le méat avec le doigt. B... est un simulateur. Dès maintenant, la preuve en est faite

Le diapason c_1 perçu 20 secondes sur la mastoïde droite est tantôt perçu 3 à 4 secondes sur la mastoïde gauche, tantôt pas du tout. Les réponses sont d'ailleurs hésitantes et varient avec chaque examen.

On fait vibrer le diapason sur l'extrémité d'un tube en Y, relié aux deux oreilles par un tube otoscope, et après avoir bouché le tube conduisant à l'oreille saine, le patient entend encore le bruit du diapason. L'oreille prétendue sourde entend donc parfaitement. Le réflexe vocal est d'ailleurs normal. L'assourdissement de l'oreille malade entraîne une élévation de la voix identique à celle obtenue par l'assourdissement de l'oreille saine, mais moins intense de moitié que celle obtenue par assourdissement bilatéral.

Les épreuves vestibulaires montrent d'ailleurs également l'intégrité du labyrinthe postérieur. Si le Romberg est nettement positif, si la démarche du malade paraît oscillante, impossible sans soutien, le vertige calorique est par contre identique après irrigation des deux conduits, 1 minute 5 secondes pour le côté droit avec 2 minutes de durée, 57 secondes pour le côté gauche avec une durée de 1 minute 55 secondes ; la rotation entraîne 40 secondes de nystagmus pour chaque vestibule.

Cette observation est donc celle d'un *grand simulateur*.

Réflexes acoustiques normaux, réflexes vestibulaires normaux. On ne doit tenir aucun compte des réponses que le malade nous fournit pour les autres épreuves. Ces réponses sont d'ailleurs si hésitantes, si variables avec chaque examen, le sujet s'y prête de si mauvaise grâce avec le regard fuyant, en dessous, cherchant à épier notre pensée à son égard, que personne n'aurait pu songer à lui accorder foi. Il faut ajouter pour terminer que B... espérait obtenir un certificat de surdité pour en faire usage dans une demande d'indemnité.

Obs. 14. — *Coup de feu de l'oreille. — Fracture par irradiation : Surdité labyrinthique totale. — Troubles passagers du vestibule.*

Norbert B..., âgé de 47 ans, se tire un coup de revolver dans l'oreille droite le 15 octobre 1909. Il perd connaissance pendant 10 minutes et est transporté à la Pitié où l'on constate une otorrhagie abondante s'accompagnant d'une légère hémorrhagie buccale.

Après avoir repris ses sens, le malade accuse une surdité totale du côté droit, des vertiges ainsi que des bourdonnements comparables au sifflet d'une locomotive. Une douleur très marquée limite les mouvements de la mâchoire inférieure. Les jours suivants, il se plaint d'hémicranie progressivement tenace au point de priver le malade de sommeil. Néanmoins, ces symptômes se sont amendés assez rapidement pour que le malade puisse quitter l'hôpital quelques semaines après son admission.

De son traumatisme, il n'est resté qu'une surdité totale et un écoulement d'oreilles, symptômes pour lesquels il vient consulter le 23 novembre 1909.

A l'inspection, on remarque une contusion de la conque,

point par où a pénétré la balle. Le conduit est rempli de pus et atrésié, rendant impossible l'examen de la membrane.

Les téguments mastoïdiens sont normaux, mais la pression de l'antre est douloureuse.

A l'examen acoumétrique pratiqué avec le lärmapparat, aucun son n'est perçu à droite. La voix haute ou criée, les diapasons graves ou aigus, le sifflet de Galton ne sont pas entendus.

Le diapason vertex est localisé à l'oreille gauche et, de ce côté, le Rinne est positif (40 secondes), la montre perçue à 50 cent., la voix chuchotée au-delà de 1 mètre, la perception cranienne normale.

L'*assourdissement de l'oreille saine entraîne une élévation vocale, l'assourdissement de l'oreille malade, aucune modification* : le signe de Lombard est donc positif. La surdité droite est complète, labyrinthique.

L'excitation des vestibules ne peut être pratiquée que par l'épreuve rotatoire et galvanique. La suppuration de l'oreille, l'atrésie du conduit ne nous permettent pas de faire une irrigation.

La rotation vers le côté droit, tête verticale (interrogeant le labyrinthe gauche), entraîne un nystagmus horizontal d'une durée de 20 secondes, avec chute légère. Pendant la rotation en sens inverse (excitation du vestibule droit), on n'observe que quelques secousses nystagmiques pendant 4 à 5 secondes, la chute est pourtant si intense, que le patient nous entraîne avec lui.

De même pour l'examen électrique, tandis que 3 ma suffisent pour provoquer le nystagmus à gauche, il faut 7 ma pour déclancher un réflexe à droite. Pour l'excitation de chaque côté, on note les acouphènes toujours à droite, oreille malade.

Le vestibule droit paraît donc très diminué dans son excitabilité par rapport à celui du côté sain.

Le labyrinthe antérieur comme le labyrinthe postérieur paraît complètement détruit.

Nous nous résumons dans ce tableau :

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE.
O.....	Voix chuchotée.....	Au-delà de 1m.
O.....	Voix haute.....	+
Au contact..	Montre.....	50cm
	Weber.....→	
— abs[1].....	Rinne.....	+ 40 s.
O.....	Schwabach c_1.....	10″
	c_2.....	15″
	c_3.....	10″
	Diap. air.....	+
	Galton.....	1,4
—	Signe de Lombard.....	+
O.....	Nyst. spontané.....	O.
5″.....	Nyst. rotat. vers la gauche.	
	Nyst. rotat. vers la droite.....	20″
7 ma.....	Nyst. électr. pôle nég. à droite.	
	Nyst. électr. pôle nég. à gauche.	3 ma.

Le malade continuant à souffrir et l'antre étant de plus en plus douloureux, M. Sebileau conclut à une *intervention radicale* que le Dr Gibert pratique le 1er décembre. Il ouvre l'antre et trouve vers son angle antéro-supérieur appliqué contre le canal semi-circulaire horizontal le projectile déformé. Le toit de l'antre détruit montre la dure mère à nu. La mastoïde pleine de pus, la pointe ostéitique sont détruites à la pince gouge. On fait sauter la paroi externe de l'aditus et on curette la caisse pleine de fongosités. La paroi labyrinthique est soigneusement inspectée. Elle ne présente aucune lésion. On arrête donc là l'intervention.

Quinze jours plus tard, nous pratiquons un nouvel examen fonctionnel du labyrinthe. Le limaçon droit est toujours inexcitable. En assourdissant l'oreille saine, le malade n'entend aucun son par l'oreille malade.

Pour ce qui est du vestibule, nous cherchons le nystagmus calorique en injectant de l'eau stérile dans la cavité d'évidement, la tête du malade étant verticale. L'eau est à 20° centigrades. Au bout de 25 secondes, on obtient un nystagmus rotatoire à gauche en position oblique ; après 35 secondes, il est en position directe ; nous arrêtons l'irrigation, le réflexe persiste pendant 1 minute 40 secondes. Le vestibule droit est donc excitable. Il paraît redevenu normal.

Et cependant si on recherche le nystagmus rotatoire, on

obtient à peine quelques secousses à l'arrêt lorsque le malade tourne vers la gauche, et 10 secondes, il est vrai, seulement de nystagmus, quand on tourne vers la droite et qu'on excite le labyrinthe sain.

Après la même épreuve, la tête inclinée de 90° en avant, on obtient un nystagmus beaucoup plus net pendant 6 secondes pour le côté traumatisé, moins longtemps cependant que pour la même épreuve du côté sain.

Il semble donc que le canal horizontal seul ait été lésé, puisque si l'on excite les canaux verticaux (nystagmus calorique tête droite, rotation tête inclinée à 90°), on obtient des réflexes normaux.

Nous avons alors irrigué, les jours suivants, avec les mêmes soins aseptiques, l'oreille évidée, le malade étant couché. Le canal horizontal de ce fait devenu vertical, c'est à son intérieur que vont se passer les phénomènes de courant endolymphatique propres à provoquer le nystagmus. On obtient un nystagmus après 1 minute 50 secondes en position oblique, 1 minute 40 secondes en position directe, 2 minutes 30 secondes comme durée totale. Le réflexe conservé est fortement diminué. Il faut bien plus de temps pour déclancher le nystagmus en excitant le canal horizontal. Il y a donc hypo-excitabilité vestibulaire localisée au canal demi-circulaire horizontal.

L'examen électrique, pratiqué le 19 janvier 1910, donne encore une hypo-excitabilité vestibulaire droite, 8 ma pour provoquer le nystagmus à droite, 3 ma pour le provoquer à gauche.

Dans cette observation fort intéressante, nous notons une dégénérescence rapide du nerf acoustique entraînant dès le début une surdité complète, définitive. Il est possible que la balle ait provoqué un éclatement, une irradiation dans la partie limacéenne de l'oreille, ou que l'ébranlement, la commotion du coup de feu ait été suffisante pour provoquer la dégénérescence nerveuse.

Mais les lésions du vestibule sont peu graves. Le malade a eu un peu de vertige. Les épreuves nystag-

miques provoquées montrent une hypo-excitabilité qui paraît localisée au canal horizontal. Il semble que le projectile arrêté au niveau de la paroi interne de l'aditus ait entraîné un trouble fonctionnel du canal externe. La dissociation entre les troubles vestibulaires et acoustiques est constante. Mais la localisation des lésions dans une partie restreinte du vestibule est un fait rare. C'est peut-être une mauvaise interprétation de notre part. Nous ne l'avons en tous cas jamais rencontrée à nouveau.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Si un malade se présente à nous, victime d'un accident, sourd d'une oreille ou des deux, peut-on affirmer que la surdité est d'origine traumatique ? N'y a-t-il pas d'autres affections qui peuvent entraîner des lésions labyrinthiques aussi étendues, une perte de la fonction aussi complète ?

La maladie la plus fréquente, celle à laquelle on doit songer tout d'abord, est *l'otosclérose*. L'otosclérose peut *débuter par le labyrinthe*. Les premiers symptômes seront de grandes crises du vertige, coïncidant avec de l'hyperexcitabilité vestibulaire (réflexes nystagmiques exagérés), une surdité grave d'emblée se manifestant par des lacunes dans la gamme des sons et une limitation surtout nette à la partie supérieure de l'échelle, descendant jusqu'à l'a_1 de Bezold qui n'est pas perçu. En cas de lésion unilatérale, l'assourdissement de l'oreille saine entraîne une grande élévation vocale, l'assourdissement de l'oreille malade n'a aucun effet.

L'otosclérose à début labyrinthique ou ayant envahi secondairement le labyrinthe présente les mêmes symptômes qu'une surdité labyrinthique traumatique.

Si les lésions sont bilatérales, l'assourdissement bilatéral n'a aucune action.

L'otosclérose peut, d'autre part, *gagner secondairement le labyrinthe*, et les symptômes précédents se manifester longtemps après tous les signes classiques d'une surdité de la caisse.

Le diagnostic n'est possible que par l'évolution qui est plus lente, le degré de surdité qui est toujours moins élevé

Or, un scléreux peut subir un traumatisme crânien. Il peut, à cette occasion, découvrir une surdité ancienne unilatérale, dont, jusqu'alors, il n'avait pas souffert; il peut aussi, de mauvaise foi, vouloir mettre sur le compte de l'accident une infirmité qu'il sait remonter à plusieurs années. Le diagnostic est excessivement délicat. Si le sujet présente des lésions de la caisse, membrane opaque, plaques calcaires, etc..., on peut supposer une affection plus ancienne et cependant un scléreux peu avancé peut faire une fracture du rocher entraînant une surdité définitive. Si la membrane est normale, le médecin peut seulement affirmer qu'il se trouve en présence d'une surdité labyrinthique (signe d'élévation vocale, etc...), mais il ne pourra conclure de l'origine de cette surdité qu'*en suivant l'évolution* de la maladie. En cas d'otosclérose, l'évolution est lente, progressive; en cas de surdité traumatique, la dégénérescence tronculaire du nerf auditif est rapide, et en quelques jours, quelques semaines, la surdité est absolue : aucun son n'est plus perçu, le Rinne est un faux Rinne négatif, la voix haute et criée au contact n'est plus entendue si l'oreille saine est assourdie.

Si on pratique l'examen longtemps après l'accident, le diagnostic étiologique devient donc impossible. Insistons cependant sur ce fait que c'est surtout la fracture de la capsule labyrinthique qui s'accompagne

d'une *surdité totale*. Il est exceptionnel que le scléreux ne puisse entendre le son émis ou crié dans un cornet acoustique, dans un porte-voix.

Enfin, *en cas de lésions bilatérales*, le fait de ne pas élever la voix avec l'assourdisseur, est-il bien le résultat d'une lésion labyrinthique? Certes non, car dans l'otite scléreuse moyenne on rencontre le même phénomène : ce sont des oreilles qui ne peuvent être assourdies, oreilles paracousiques dont la formule d'audition est renversée, la perception crânio-tympanique l'emporte sur la perception aérienne. Il est d'ailleurs rare que ces lésions de la caisse ne se réflètent pas sur l'état de la membrane du tympan. Si le tympan est intact et si tout se borne à une synostose complète de l'étrier, à une obturation de la fenêtre ovale, on comprend que l'erreur de diagnostic est impossible à éviter.

L'absence de réflexe vocal élévateur ne permet pas d'écarter l'otosclérose bilatérale sans signes otoscopiques.

A côté de la surdité progressive typique, nous ne ferons que citer la *catarrhe chronique de la caisse*, qui peut entraîner une surdité progressive grave, mais la membrane est tourmentée, déformée, le marteau rétracté : le rhinopharynx, le cavum, la trompe présentent parfois des lésions. Ce sont des éléments de diagnostic qu'il ne faut jamais omettre. Leur présence est capitale pour affirmer l'origine tympanique de la surdité.

Nous citons simplement le catarrhe chronique de la caisse ; les lésions objectives sont évidentes.

En résumé, si l'examen otoscopique est positif et nous fournit des éléments du diagnostic :

1° On peut supposer la participation du labyrinthe quand le réflexe vocal est positif. S'il est négatif, le labyrinthe est intact.

Dans la surdité progressive unilatérale non labyrinthique, le réflexe vocal élévateur est négatif, le Rinne est négatif, c'est un vrai Rinne négatif.

2° Le sujet normal élève aussi la voix quand on assourdit une oreille, mais ce qui le différencie du labyrinthique, c'est qu'il élève également quand on assourdit l'autre oreille, c'est la contre-épreuve.

3° Enfin, le labyrinthique unilatéral vrai ne présente jamais de Rinne positif. La perception crânienne seule persiste, mais c'est un faux Rinne négatif.

La surdité syphilitique n'est diagnosticable que par l'efficacité du traitement mercuriel.

Il est d'autres affections labyrinthiques, non consécutives à une infection, qui peuvent sinon être confondues avec la surdité traumatique, tout au moins être invoquées par le dissimulateur comme conséquences de son accident. Tout d'abord nous citerons la *surdité syphilitique*. Elle est toujours complète, labyrinthique, sans aucun signe objectif. Elle est *survenue le plus souvent brusquement*. Les réflexes nystagmiques peuvent être conservés, car l'*artérite* syphilitique ou la gomme, cause de la surdité, est une artérite ou une gomme développée surtout dans la partie antérieure du labyrinthe. En l'absence d'autres stigmates, de commémoratifs, le diagnostic est impossible. Le traitement spécifique peut agir miraculeusement s'il est administré avant la dégénérescence complète des terminaisons nerveuses.

Les névrites du nerf auditif sont rarement isolées. Les réflexes vestibulaires sont perdus sauf le réflexe galvanique.

Les *affections du nerf acoustique* entraînent également une diminution de la conduction osseuse, un raccourcissement de la limite supérieure des sons, des réflexes vestibulaires normaux ou abolis, une évolution généralement rapide, mais ce qui est capital, ce sont les altérations des autres nerfs du voisinage toujours pris en même temps que la 8e paire, facial, trijumeau, etc... Les lésions du fond de l'œil, et l'étiologie

commune à toutes les polynévrites, tabes, syphilis, toxi-infections, etc...

Witmaack (1) essaye d'établir le diagnostic différentiel entre les maladies du labyrinthe et du nerf acoustique sur des points précis : pour lui dans les affections nerveuses, le sens de l'équilibre est intact : les fibres vestibulaires étant généralement respectées par les processus polynévritiques, la courbe d'audition présente un effondrement surtout à la partie moyenne, il n'y a jamais ni amélioration ni rémission. Ruttin (2) pense avoir trouvé le signe pathognomonique de la surdité nerveuse proprement dite. C'est une comparaison entre les deux épreuves calorique et galvanique : on injecte simultanément l'eau froide dans les deux oreilles pour exciter à la fois les deux labyrinthes : on n'obtient aucun réflexe, aucun nystagmus, quand les terminaisons nerveuses sont intactes.

On pratique ensuite une excitation galvanique bilatérale : normalement on n'obtient aucun réflexe ; avec une lésion névritique unilatérale, l'excitation n'agit que sur le nerf du côté opposé : on constate la présence du nystagmus.

Nous penserions plutôt, sans vouloir contredire Ruttin, faute d'observations, que la névrite du nerf auditif empêche la transmission des excitations mécanique et calorique, mais que l'excitation galvanique peut gagner les centres malgré l'absence physiologique de la voie centripète, en un mot que la *persistance du réflexe galvanique combiné avec l'absence du réflexe calorique et rotatoire est en faveur d'une lésion tronculaire.*

Neumann ne cite-t-il pas le cas d'un évidé labyrintique complet qui présentait encore du vertige et du nystagmus sous le passage du courant galvanique?

Les lésions du cervelet peuvent simuler les affections de l'oreille interne. L'étude du nystagmus est précieuse. En réalité ce diagnostic sera une rareté.

Peut-on également confondre une surdité traumatique avec une *surdité d'origine centrale, ponto-cérébelleuse* ou *cérébelleuse ?* Cela sera exceptionnel. Les affections du cervelet entraînent un riche cortège de symptômes qui n'existe pas dans les surdités labyrintiques. La coexistence d'un nystagmus spontané vers le côté sain et de réflexes nystagmiques normaux ou de nystagmus vers le côté malade avec des réflexes abolis, c'est-à-dire la non concordance des symptômes spontanés et des épreuves provoquées, peut faire penser à une lésion des voies labyrinthiques centrales. Neumann (4) avance que lorsqu'il y a vertige et signe de Romberg positifs, la chute se fait vers le côté malade dans les affections de labyrinthe, vers le côté sain dans les affections du cervelet.

D'autre part le *nystagmus* dans les affections du cervelet *ne rétrocède jamais*, il augmente à mesure que les lésions s'aggravent, il ne peut y avoir d'accoutumance. Enfin *un nystagmus* dirigé d'abord vers le côté sain et *se transformant* ensuite en un nystagmus dirigé vers le côté malade est un symptôme d'abcès ou de tumeur du cervelet. C'est une transformation contraire qui se passe en effet pour les labyrinthites (Neumann).

En réalité ce diagnostic ne sera jamais à faire en cas d'affection traumatique non suppurée de l'oreille interne, et la coexistence avant l'accident d'une affection cérébelleuse latente serait vraiment une coïnci-

dence exceptionnelle qui n'a encore jamais été signalée.

Le diagnostic avec l'hystéro-traumatisme est très délicat.

Il nous reste maintenant à faire le diagnostic entre une lésion réelle de l'oreille interne et *l'hystéro-traumatisme*. Les cas d'hystéro-traumatisme sont si fréquents, leur méconnaissance peut être si préjudiciable à un accidenté sincère que nous voulons ici reproduire les grandes lignes de l'article de de Stella (5) pour mettre en garde le médecin légiste contre une interprétation trop hâtive de simulation ou de sinistrôse.

Il y a dissociation entre les troubles vestibulaires fréquents et les troubles auditifs rares.

L'hystéro-traumatisme, affection non organique due à une violence extérieure survient toujours après une frayeur, un saisissement, chez un prédisposé névropathe, présentant le plus souvent une lésion auriculaire préexistante. La surdité peut être complète. Incomplète on note toujours une *diminution parallèle de l'ouïe pour les sons de toute hauteur*, sauf pour les sons ressemblant aux bruits qui ont accompagné le traumatisme (sifflet de locomotive, etc...). Elle est le plus souvent unilatérale et siège du côté traumatisé. Le Rinne est positif, le Weber latéralisé à l'oreille saine, le Schwabach raccourci.

On peut trouver de *l'anesthésie du conduit, du pavillon, de la membrane* coïncidant avec de l'hémianesthésie, du nystagmus, mais le symptôme le plus fréquent est le *vertige : l'organe vestibulaire présente en effet une plus grande vulnérabilité à la névrose*, et contrairement à la surdité traumatique survenant isolément, sans lésions des canaux demi circulaires, la surdité hystérique est rare à côté du vertige hysté-

rique. C'est un vertige subjectif, passager, consécutif à un mouvement de la tête, exceptionnellement assez brutal pour entraîner une chute.

Ce vertige est fonction d'une *hyperexcitabilité vestibulaire* ; les réflexes sont exagérés comme dans notre observation 10 (page 121). Le malade souffre réellement du vertige provoqué, il s'effondre après la rotation, il vomit après l'irrigation du conduit, le nystagmus a une durée augmentée.

L'évolution est rapide, la guérison subite.

L'existence de ces réflexes exagérés ne doit pas faire penser à une lésion méconnue du vestibule, car l'évolution de la maladie est bien spéciale et pathognomonique : *la guérison est subite* et survient après la réglementation de l'affaire, une fois que toute préoccupation au sujet des suites de l'accident a disparu de l'esprit du sujet.

Que devient en cas d'hystéro-traumatisme le réflexe d'élévation vocal ? Nous n'avons pu observer de surdité hystérique vraie, mais nous pensons que l'assourdissement est possible et doit entraîner une forte élévation de la voix. Est-ce à dire qu'il faille conclure contre la réalité de la surdité ? Certes non, mais le problème est ici fort délicat et si l'on admet aujourd'hui la possibilité de paralysie, d'aphasie, d'anesthésie, de cécité hystérique, pourquoi rejeter l'hypothèse d'une surdité de même nature guérissable par suggestion et entraînant pour le sujet un dommage aussi considérable qu'une surdité organique. *Il faut reconnaître l'existence de cette surdité. Le diagnostic est déjà une première œuvre de traitement.*

C'est le seul cas d'ailleurs où le signe de Lombard puisse être en défaut et ne permette pas d'affirmer la réalité d'un trouble fonctionnel de l'organe auditif.

Diagnostic médico-légal. — En cas de surdité bilatérale, on ne peut qu'affirmer l'existence de la surdité sans diagnostic de siège.

Dans une expertise courante, en effet, le médecin légiste peut *affirmer* : 1° *en cas de surdité bilatérale, l'existence d'une surdité grave sans diagnostic du siège ;* 2° *en cas de surdité unilatérale, la surdité et l'origine labyrinthique de cette surdité.*

En cas de *surdité bilatérale*, l'assourdissement n'entraîne aucune élévation de la voix, mais nous avons vu que dans les affections de la caisse comme dans les affections du labyrinthe, les oreilles ne peuvent être assourdies, dans le 2e cas il n'y a plus rien à assourdir ; dans le premier, l'obstacle de la caisse est tel (paracousie, formule inversée) que les ondes sonores ne viennent pas influencer le labyrinthe.

Pour la *surdité unilatérale*, l'assourdissement de l'oreille saine entraîne une élévation de la voix que l'assourdissement de l'oreille malade n'entraîne pas. L'oreille à examiner est donc bien sourde, et sourde labyrinthique, car avec une lésion de l'oreille moyenne, le sujet s'entendrait encore causer (perception de dedans en dehors) et parlerait à voix basse.

En cas de surdité unilatérale, on peut préciser l'origine labyrinthique de la surdité, mais on ne peut conclure qu'elle en est la cause.

Aussi pour mener à bien une expertise en cas de surdité unilatérale, *faut-il commencer par examiner l'oreille saine.* L'accidenté a confiance pour ce côté, il donne des réponses exactes, on pourra ainsi tenir un grand compte du Rinne, du Schwabach, du Weber, on pourra noter l'état anatomique de la membrane et seulement alors on pratiquera l'assourdissement et l'examen du côté traumatisé. *Si le Rinne est négatif*

du côté sain, ou déclaré comme tel, l'assourdissement est impossible, mais les diapasons doivent encore être perçus pendant cet assourdissement, sinon il faut déjà suspecter la bonne foi du sujet.

Si le Rinne est positif, on peut agir comme il a été dit plus haut. Mais une fois le diagnostic de surdité labyrinthique posé, on ne peut conclure à l'étiologie de cette surdité, toutes les affections précédemment citées (sclérose, névrite, etc...) entraînent une élévation vocale toujours la même.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Wittmaack. Versuch einer differential Diagnose der Labyrinth und Akustikuserkrankung und seine Bedeutung für die innere Medizin. *Med. Klin.* Berlin, 1905-1906, 1339-1342.

(2) Ruttin. Diagn. différentiel des affections de l'appareil vestibulaire terminal, des nerfs vestibulaires et de leur voie centrale, cité in *Annales des maladies de l'oreille*, oct. 1909, 495.

(3) Heginer. Névrite aiguë du nerf acoustique. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1908, XXXIV, 175.

(4) Neumann. Zur Differentialdiagnose von Kleimhirnabszess und Labyrintheiterung. *Arch. für Ohrenh.* Leipzig, 1906, LXVII, 192-207.

(5) de Stella. Hystéro traumatisme de l'oreille. *Arch. intern.*, 1907 et *Bulletin de laryngol.*, 1907, 279 et chez Baillière, 8°, Paris, 36 p.

(6) Chavanne. Etat actuel de la question, oreille et hystérie. *Arch. internat.*, 1909, 110.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des affections traumatiques de l'oreille interne résulte de l'examen même de la fonction acoustique et des données anatomo-pathologiques que nous avons exposées au début. 1° *La surdité est toujours grave, elle progresse sans amélioration possible pour devenir absolue et définitive ;* 2° *Les troubles vestibulaires sont passagers, ils s'amendent rapidement.* Exceptionnellement ils persistent plus de quelques semaines.

La surdité traumatique est absolue et définitive. Le vertige est passager, toujours guérissable

Il y a donc *dissociation* des troubles acoustiques et vestibulaires tant au point de vue séméiologie, qu'au point de vue évolution et, de la guérison rapide des troubles vertigineux, on ne peut conclure à l'amélioration plus ou moins lointaine de la surdité.

Tel n'est pas cependant l'avis de Freund cité par Rhese (voir Anat. path.). Les traumatismes les plus minimes pourraient entraîner des lésions auriculaires qui auraient tendance à rétrocéder et à guérir. Les symptômes immédiats se résument en du vertige, des troubles de l'équilibre, du nystagmus vers le côté sain. Les signes cochléaires sont flous, il y a simple diminu-

Mais Rhese a décrit des formes frustes, des surdités partielles, que nous signalons sans pouvoir en démontrer l'authenticité.

tion de la conductibilité aérienne et osseuse, la voix chuchotée est perçue normalement, mais l'auteur allemand insiste surtout sur *l'atteinte simultanée sinon égale des deux oreilles* (similitude des diagrammes) sur la *fatigue du nerf auditif* pour les diapasons, la diminution de la perception crânienne pour les sons de la partie moyenne de l'échelle (lésion nerveuse, Gradenigo) et parfois pour les sons graves, ce qui indiquerait une lésion minime de la muqueuse de la caisse gênant la libre mobilité des osselets (?).

Ultérieurement la capacité auditive par voie aérienne s'améliore surtout à la partie inférieure de l'échelle jusqu'à c_2, le Rinne est toujours positif. Si longtemps (jusqu'à 10 ans) après l'accident ayant laissé ou non des cicatrices cutanées ou des enfoncements osseux apparents, on trouve une surdité légère présentant le tableau clinique précédent et s'accompagnant d'une *légère hyperémie* de la membrane et du conduit, on peut affirmer l'origine traumatique des troubles accusés par le patient.

Ces *formes légères* ont une grande tendance à la guérison. Ce sont des reliquats bénins des traumatismes crâniens comparables à la céphalée, aux troubles vasomoteurs, à la tachycardie, etc... Ils seraient dûs à des épanchements minimes, résorbés rapidement, ayant cependant entraîné quelques modifications du système nerveux. *L'oreille interne est le fin réactif des traumatismes crâniens* (Rhese).

Nous avons déjà suffisamment vu combien cette interprétation nous paraît erronée et combien les lésions du labyrinthe sont toujours graves : le nerf

cochléaire aussi légèrement atteint que possible, dégénère toujours rapidement et définitivement.

Est-ce à dire qu'aucun traitement ne puisse être institué? Non, on doit mettre les malades au repos absolu, leur prescrire un régime hypotenseur et administrer la pilocarpine en injections dont le but classique est de hâter la résorption des exsudats. Nous avons régulièrement suivi cette ligne de conduite. Il est vrai que jamais nous n'avons obtenu de modification ni d'amélioration. Les vertiges s'amendent parfois, parfois aussi ils s'exagèrent. La surdité reste toujours absolue. Aussi faut-il conclure à la gravité désespérante des lésions traumatiques de l'oreille interne : elles entraînent une infirmité complète contre laquelle il n'est aucun remède.

Le traitement est nul. La pilocarpine peut être essayée. Elle ne modifie en rien la surdité.

CONCLUSIONS

1° Les fractures du crâne sont compatibles avec la vie. Elles sont parfois localisées dans la capsule labyrinthique où elles entraînent une dégénérescence rapide du nerf auditif. Les hémorrhagies de labyrinthe ne sont pas dues à une simple commotion, mais à une fissure microscopique du limaçon. L'action sur le neurône acoustique est identique, le neurône vestibulaire reste le plus souvent indemne ;

2° Dans l'examen fonctionnel du labyrinthe, on ne doit tenir aucun compte des anamnèses, de l'état objectif de la membrane qui est presque toujours hyperémique ;

3° Les épreuves acoustiques et audiométriques doivent être pratiquées avec le concours d'un appareil assourdisseur qui permet d'exclure absolument l'oreille du côté opposé.

On note ainsi une surdité absolue pour la voix chuchotée comme pour la voix criée, pour tous les diapasons en commençant par les diapasons à tonalité élevée.

Le diapason *vertex* est latéralisé à l'oreille saine. Le Rinne du côté malade est toujours négatif. C'est un faux Rinne négatif dû à la transmission crânienne au côté opposé ;

4° Les épreuves vestibulaires les plus importantes

sont les épreuves de nystagmus provoquées par la rotation, l'irrigation froide, les courants galvaniques. Les réflexes sont abolis dans les lésions destructives du vestibule ;

5° Pour dépister la surdité simulée, on ne peut tenir compte des réflexes vestibulaires, car il y a souvent dissociation entre le labyrinthe acoustique et le labyrinthe non acoustique.

Les épreuves nombreuses basées sur la surprise ou l'interprétation d'un Weber ou d'un Schwabach sont des épreuves subjectives que le simulateur connaît rapidement.

L'élévation de la voix après assourdissement est un véritable réflexe qui permet d'affirmer l'existence d'une surdité et son origine labyrinthique lorsque cette surdité est unilatérale ;

6° Le diagnostic de la surdité labyrinthique d'origine traumatique est impossible à faire avec la surdité par oto-sclérose à début labyrinthique sans lésions objectives de la membrane. Les deux lésions simultanées, sclérose de la caisse et traumatisme labyrinthique, sont également en tous points comparables à une oto-sclérose gagnant secondairement le labyrinthe ;

7° La surdité traumatique par lésion labyrinthique est grave, définitive, absolue. Les troubles vertigineux sont passagers et s'amendent rapidement.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DEUXIÈME PARTIE

SEMÉIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER. — **Anamnèses. — Examen objectif**..... 23

CHAPITRE II. — **Examen fonctionnel de l'acoustique**..... 28

§ 1. — Appareils assourdisseurs..... 28
§ 2. — Examen de la voix..... 33
§ 3. — Examen acoustique avec les diapasons..... 40

CHAPITRE III. — **Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire**..... 60

§ 1. — Epreuves d'équilibre. — Epreuves de von Stein..... 60
§ 2. — Le nystagmus, symptôme spontané..... 63
§ 3. — Nystagmus provoqué, nystagmus rotatoire..... 66
§ 4. — Signe des fistules labyrinthiques..... 71
§ 5. — Nystagmus calorique..... 72
§ 6. — Electro-diagnostic..... 77

CHAPITRE IV. — **Epreuves pour dépister la simulation**..... 87

§ 1. — Epreuves vestibulaires..... 87
§ 2. — Epreuves d'audiométrie..... 88
§ 3. — Epreuves réflexes..... 97
§ 4. — Epreuves de la voix. — Signe de Lombard..... 98

Pages

CHAPIERE IV. — **Observations recueillies dans le service de notre maître M. Sebileau** 105

CHAPITRE V. — **Diagnostic**..... 130

CHAPITRE VI. — **Pronostic et traitement**..... 141

CONCLUSIONS..... 145

Saint-Brieuc. — Typographie F. Guyon (629-3-10).

29.J.5.
Des lesions traumatiques de l'o1910
Countway Library
BEU3688
3 2044 046 033 676

OLZER
INDER
STON, MASS

29.J.5.
Des lesions traumatiques de l'o1910
Countway Library BEU3688
3 2044 046 033 676